FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

342

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

VACHON Jacques

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Avril 1938 à DIJON (Côte d' Or)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES COMMUNICATIONS CONGÉNITALES ENTRE ARTÈRES CORONAIRES ET CAVITÉS CARDIAQUES OU VAISSEAUX DE VOISINAGE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FAGQUET

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

VACHON Jacques

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Avril 1938 à DIJON (Côte d' Or)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES COMMUNICATIONS CONGÉNITALES ENTRE ARTÈRES CORONAIRES ET CAVITÉS CARDIAQUES OU VAISSEAUX DE VOISINAGE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FAGQUET

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie . . . . . MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)
Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

A MA FEMME,

A MA FILLE,

A MES PARENTS,

A NOS DEUX FAMILLES,

A MES AMIS.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur J. FACQUET,

Qui m'a fait l'honneur de me confier ce travail
et d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de mon profond attachement.

Au Docteur P. A L H O M M E ,

Qui m'a apporté son aide précieuse,

Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

Au Professeur Agrégé Y. GROSCOCEAT,

Au Docteur NIVET,

Au Docteur COLVEZ,

En remerciement de leur amicale compréhension.

A MES MAITRES D'INTERNAT :

Le Professeur R. MADURO,

Le Docteur S. LEWI,

Le Professeur H. BROCARD,

Le Professeur A. LEMAIRE,

Le Docteur P. UHRY,

Le Professeur R. TRICOT,

En témoignage de reconnaissance
pour leur enseignement .

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Le Professeur R. LEIBOVICI,

Le Docteur H. LE BRIGAND,

Le Docteur M. POUMAILLOUX,

Le Professeur MEYER, In memoriam.

Le Professeur M. AUBRY,

Le Professeur C. LAROCHE,

Le Docteur M. ROUX.

I N T R O D U C T I O N

Les communications congénitales entre artères coronaires de naissance aortique et structures vasculaires de voisinage sont des malformations rares.

Elles peuvent être classées de différentes façons :

1.- selon leur caractère primitif ou secondaire à une autre anomalie congénitale ;

2.- selon la cavité ou le vaisseau récepteur ;

3.- selon les répercussions hémodynamiques :
- existence d'un shunt gauche-droit si elles se font avec la circulation droite (veine cave supérieure, cavités cardiaques droites, veine coronaire, artère pulmonaire) ;
- existence d'un shunt gauche-gauche si elles se font avec la circulation gauche (veine pulmonaire, cavités cardiaques gauches).

Il est important de préciser d'emblée un point essentiel : ces communications, dans la littérature, sont appelées fort différemment ; certains auteurs, notamment SWAN, insistent sur la nécessité d'employer des termes précis :

a.- un anévrysme coronaire pur ne s'accompagne pas de shunt : il doit donc être exclu de cette étude ;

b.- une fistule artério-veineuse coronaire est une communication entre système artériel et système veineux coronaires.

c.- une fistule coronaire-cavitaire est une communication entre artère coronaire et une cavité cardiaque (oreillette ou ventricule).

d.- une fistule coronaro-pulmonaire est une communication entre artère coronaire et l'artère pulmonaire ou une veine pulmonaire.

e.- une fistule coronaro-cave est une communication entre artère coronaire et une veine cave.

Dans les quatre derniers cas, une dilatation anévrysmale de l'artère coronaire peut être presente.

De ce travail seront éliminés :

1.- les fistules acquises : post-traumatiques, post-opératoires, ou fistulisations d'un anévrysme préexistant. (Nous verrons au diagnostic différentiel la difficulté voire l'impossibilité à trancher dans certains cas).

2.- les fistules entre les coronaires et des vaisseaux situés en dehors du sac péricardique (telles que les artères bronchiques (23).

3.- les fistules entre une coronaire d'origine aortique, unique, et l'artère pulmonaire par l'intermédiaire d'une coronaire (généralement la gauche) de naissance pulmonaire. Bien que leur retentissement hémodynamique soit semblable (le flux est retrograde dans la coronaire pulmonaire (64, 212)) et que la persistance de sinusoïdes embryonnaires ait été rapportée dans de tels cas (62, 136) elles constituent une entité à part : leur clinique, leur pronostic, surtout dans la vériété infantile (4, 228), leur traitement sont différents.

C'est à la suite d'un cas observé dans le service de notre Maitre, le Professeur J. FACQUET, à la Salpétrière, que nous avons entrepris l'étude de cette malformation, étude basée sur 225 cas publiés dans la littérature mondiale.

HISTORIQUE

Les premières observations semblent remonter à 1882-1885, (37, 151) ; comme le fait remarquer SOULIE, l'histoire de cette malformation passe par trois phases :

1.- découverte nécropsique avant 1947 ;

2.- découverte chirurgicale (le premier cas opéré est celui de BJORK et CRAWFORD, en 1948) mais le diagnostic pré-opératoire est généralement celui de canal artériel et l'anomalie une découverte per-opératoire ;

3.- découverte angiographique, à partir de 1952-1956, surtout par artériographie sus-sigmoïdienne et coronarographie selective. Depuis lors le nombre de fistules découvertes pendant la vie s'est considérablement élevé.

Parmi les différents travaux sur ce sujet, il faut citer, entre autres, ceux de GASUL, NEUFELD, MICHAUD, SOULIE, UPSHAW, CURRINANO.. En France, le nombre de cas s'élève à dix (28, 37, 38, 162 (3 cas), 169, 231 (3 cas).

Ces fistules ne sont pas l'apanage de l'homme. Elles ont été décrites chez différents animaux (34,127, 200, 203, 208, 220).

ETIOLOGIE

Elle est totalement inconnue.

Certaines constatations permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une malformation congénitale :

a.- sa découverte a été faite chez un foetus de 22 semaines (76).

b.- souvent le souffle est connu dès la naissance ou peu après.

c.- la plupart des cas concernent des sujets de moins de 20 ans.

d.- un cas sur trois environ est associé à d'autres malformations congénitales.

e.- un essai d'explication embryologique peut être fait.

Signalons que dans deux cas (221, 162), la mère a été atteinte de rubéole pendant sa grossesse.

OBSERVATION DU CAS RAPPORTÉ

DUV...J.J., 11 ans (né le 1er nov. 1956) est adressé au Pr. J. FACQUET en juillet 1967 par le Dr HERAUD pour bilan étiologique d'un souffle continu parasternal droit.

Peu d'antécédents :

- familiaux : sa mère a eu une grossesse antérieure avec mort du foetus in utero à 5 mois ½ (étiologie non connue);
- personnels : né à terme après une grossesse sans incidents amygdalectomie en 1962 pour angines à répétition.

Découverte du souffle en 1966 à l'occasion de douleurs abdominales Aucun symptome cardiaque fonctionnel ; souffle continu parasternal droit bas situé ; le coeur est de volume normal avec une discrète saillie de l'arc inférieur droit ; B.I.D. à l'E.C.G.

A l'examen (juillet 1967) : enfant normalement développé, ne se plaignant d'aucune gêne respiratoire, d'aucune douleur.
Il n'existe ni cyanose, ni hippocratisme digital, ni déformation thoracique.

La T.A. est à 10,5/6 aux deux bras ; tous les pouls périphériques sont perçus, le rythme cardiaque est régulier à 80/mm.

La pointe du coeur bat dans le 4ème espace intercostal gauche. On perçoit un thrill continu maximum dans les 4ème et 5ème espaces intercostaux droits à 2-3 cm du sternum. A ce niveau existe un souffle continu de moyenne intensité, laissant libre la proto- et la pré-systole. La composante diastolique semble aussi intense que la systolique. Ce souffle irradie vers le haut, le bord gauche du sternum et vers l'aisselle droite. Il n'est pas entendu dans le dos. Il s'accentue lors de l'inspiration, diminue pendant la phase de contrainte de l'épreuve de Valsalva et par la compression manuelle de la partie basse de l'hémithorax droit. Il n'est pas influencé par les changements de position. Au foyer pulmonaire, existe un petit souffle proto- et mésosystolique et une accentuation du deuxième bruit.

Le reste de l'examen clinique est normal.

PHONOCARDIOGRAMME. (Dr ALHOMME)

Le souffle continu s'inscrit maximum au 4ème espace intercostal droit. Il est crescendo-decrescendo et à cheval sur B2A. Au cours de respiration libre il se renforce dans la post-inspiration et au milieu de l'inspiration. Pendant l'épreuve de Valsalva, le renforcement apparait du 8ème au 10ème cycle après la reprise de la respiration, ce qui plaide en faveur du siège systémique du court-circuit.

Souffle systolique d'éjection proto- et mésosystolique, d'intensité tres modérée, enrégistré aux 2ème E.I.D. et du 2ème au 4ème E.I.G. Au 2ème E.I.G. la composante pulmonaire de B2 est plus intense que l'aortique.
Au 1er E.I.G. est enrégistré le tracé de l'artère pulmonaire.

SUR LES CLICHES RADIOLOGIQUES :

La silhouette cardiaque et la vascularisation pulmonaires sont normales.

A L'E.C.G. :

Rythme sinusal . Morphologie normale des complexes, hormis un bloc incomplet droit.

COURBE DE DILUTION ou bleu de Coomassie (Dr. KIN) :

Existence d'un shunt gauche-droit tardif (plus tardif encore que celui du canal artériel) de l'ordre de 15 à 20 % du débit ventriculaire total.

ANGIOGRAPHIE GENERALE PAR VOIE VEINEUSE : de face

Temps droits normaux.

Apparition dès l'opacification de l'aorte d'une image bilobée au niveau de la partie droite et haute de l'ombre cardiaque les deux boules se projetant sur la terminaison des deux veines pulmonaires droites. Cette image diminue de taille (lors de la systole ventriculaire, semble-t-il) et se dégage alors un pédicule venant de la région du bulbe aortique ; dans le même temps les cavités droites cardiaques sont réinjectées.

AORTOGRAPHIE . (injection de 30 ml de médio-contrix dans l'aorte thoracique sus-valvulaire par cathétérisme rétrograde) (Dr BENNET) : face et profil. (voir radio).

L'opacification du bulbe aortique entraine l'opacification d'un vaisseau large présentant deux dilatations à la partie droite du coeur. De ce vaisseau, on peut voir, d'une part, s'opacifier une branche de la coronaire droite, d'autre part, s'étendre un jet de produit dirigé vers le bas et opacifiant l'oreillette droite.

Il ne peut s'agir que d'une coronaire droite très large présentant deux dilatations anévrysmales dont l'une communique avec le coeur droit.

La coronaire gauche n'est pas vue.

Au total, chez un enfant de 11 ans, ne présentant aucun symptome fonctionnel, existence d'une fistule entre une branche postérieure auriculaire (vraisemblablement l'artère du noeud sinusal) et l'oreillette droite.

INTERVENTION CHIRURGICALE le 31.10.1967 (Drs AIGUEPERSE, LEMOINE, GREBERT et LOISEL).

Sternotomie médiane,

Inspection des lésions :

L'oreillette droite est de volume normal sauf dans sa partie inférieure au voisinage de la veine cave supérieure où on sent un thrill continu à renforcement systolique. Toute cette partie inférieure de l'oreillette est pélucide puisqu'on voit très nettement le flux sanguin au travers. L'artère coronaire droite est dès son origine très volumineuse. Elle suit pendant 2 cm un trajet normal puis, elle se divise. Elle donne une branche descendante sur la face antérieure du ventricule droit, cette branche est de calibre normal. Elle donne aussi une branche qui suit le sillon interauriculo-ventriculaire et qui doit être la coronaire droite elle-même. Cette branche est difficile à distinguer dans la graisse qui comble ce sillon, mais on peut l'apercevoir en bas passant à la face postérieure du coeur, elle est de calibre normal. La troisième branche qui est pathologique est de calibre identique à l'origine de la coronaire (8mm). Elle prend une direction postérieure sur le toit de l'oreillette droite entre l'aorte et la veine cave supérieure. On la palpe plus qu'on ne la voit car elle

est aussi enfouie dans la graisse. En suivant toujours son trajet postérieur, on retrouve les deux poches anévrysmales visibles à l'angiographie. La première est située entre : en avant l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite et en arrière l'artère pulmonaire droite et plus bas la veine pulmonaire supérieure droite. On voit bomber cet anévrysme lorsqu'on refoule l'oreillette droite vers la gauche et que l'on expose la veine pulmonaire supérieure droite.

La deuxième poche anévrysmale n'est pas visible, mais on la sent quand le doigt déprime l'oreillette droite pour explorer le septum interauriculaire. Elle est située à la partie supérieure du septeum interauriculaire, elle bombe dans l'oreillette droite. Lorsque le doigt, qui en explorant perçoit le thrill, arrive au contact de la poche sur un point très localisé, le thrill disparait complètement. Il s'agit donc d'un petit orifice situé sur un anévrysme véritablement intra-auriculaire droit.

Certaines manoeuvres qui avaient été prévues sont considérées comme dangereuses :

1.- l'exploration de l'oreillette par un toucher auriculaire exigerait une grande bourse sur un tout petit auricule friable. On a peur de diminuer ainsi le volume de l'oreillette ce qui risque de poser des problèmes d'exposition après canulations.

2.- on ne veut pas disséquer l'artère coronaire droite car on voit mal l'origine des branches enfouies dans la graisse. On décide donc de passer d'emblée à la C.E.C.

Canulation des deux veines caves (à noter qu'on a dû disséquer la veine cave supérieure assez haut au-dessus de l'anévrysme pour passer le laque) et de l'artère fémorale gauche.

Mise en route de la C.E.C. et d'emblée clampage de l'aorte et refroidissement cardiaque au sérum.

Canulation de la pointe du ventricule gauche. Le coeur s'aplatit immédiatement et fibrille. C'est sur un coeur parfaitement sec qu'on fait l'auriculotomie droite.

Immédiatement on aperçoit l'orifice fistuleux. Il est situé à l'endroit prévu, à 1,5 cm à droite de la Fosse Ovale. Le déclampage aortique montre immédiatement qu'il s'agit bien là de l'orifice fistuleux et que cet orifice est unique.

Cet orifice fait 4 mm de diamètre. Il est bordé de paroi solide et, au déclampage, il donne issue à un jet de sang rouge très caractéristique. On reclampe l'aorte et on ferme cet orifice très facilement par 3 points en X de tevdek. On fait la purge de la coronaire en déclampant de nouveau l'aorte quant on sert le dernier point. La suture est alors parfaitement étanche et on est certain qu'il n'existe pas d'autre orifice car on voit la paroi anévrysmale et que seul arrive dans l'oreillette le sang du sinus coronaire.

On explore ensuite le septum. On s'aperçoit qu'il existe un petit patent Foramen Ovale qu'on ferme également par 2 points.

Fermeture de l'oreillette

Déclampage de l'aorte.

Manoeuvres de purge habituelles.

Le coeur repart spontanément et après une C.E.C. assistée de 15 minutes, on arrête la C.E.C.

Bonne efficacité cardiaque.

On ne sent plus le thrill sur l'oreillette droite.

On fait des prélèvements comparatifs pour oxymètrie (V.C.S., O.D., A.P.).

Durée de la C.E.C. : 54 minutes.

Fermeture habituelle.

Réveil sur table.

SUITES OPERATOIRES -

Elles ont été passagèrement perturbées par une petite poussée fébrile et une augmentation de l'ombre cardiopéricardique en rapport vraisemblablement avec un petit épanchement, entrainant une gène respiratoire discrète.

Le souffle continu n'est plus entendu.

E.C.G. : courant de lesion postéro-latéral

Régression rapide sous corticoïdes.

Un mois après l'intervention, l'enfant se porte bien. A l'auscultation, disparition du souffle continu. Il persiste au 3ème espace intercostal droit un souffle de petite intensité proto et méso-systolique et un bruit présystolique.

En radio, le volume cardiaque est normal.

L'E.C.G. est identique au tracé pré-opératoire.

Courbe de dilution : pas de shunt.

Coronarographie sélective droite (Dr. MICHEL) : persistance de la dilatation de la partie proximale de la coronaire droite et de la branche postérieure : pas de réinjection de l'oreillette droite. Bonne visibilité de la coronaire après le départ de la branche auriculaire extasiée.

EMBRYOLOGIE DES VAISSEAUX CORONAIRES

DIFFERENTS TYPES DE COMMUNICATION ENTRE ARTERES et CAVITES CARDIAQUES CHEZ LE SUJET NORMAL

ESSAI D' EXPLICATION EMBRYOLOGIQUE

1.- L' Embryologie des Vaisseaux Coronaires fut bien étudiée par GRANT

Avant l'apparition des vaisseaux coronaires, le myocarde est spongieux, contenant de larges sinusoïdes situés entre les trabécules formées par les fibres musculaires. Ces espaces intertrabéculaires vont communiquer avec les cavités du tube cardiaque primitif par l'intermédiaire de petits canaux sinusoïdes.

L'existence de mouvements pulsatoires (205) permet, sans doute au sang de les pénétrer puis d'en être chassé.

1.- Les premiers vaisseaux coronaires à apparaitre sont les veines, vers la troisième semaine, sous forme d'expansions de l'endothélium du sinus veineux ; des branches de division vont parcourir progressivement le sillon auriculo-ventriculaire et la face dorsale du coeur. Un véritable plexus veineux est réalisé puis des ramifications vont pénétrer le myocarde.

2.- De petites invaginations des endothélium auriculaire et ventriculaires se forment, communiquant avec le système veineux : elles réaliseront, à l'état définitif, les veines de Thébésius.

3.- Les artères coronaires naissent après les veines, vers la septième semaine, d'abord la gauche, puis la droite. Leur croissance se fait à partir de deux bourgeons endothéliaux situés à la face antérieure gauche et droite de la base du tronc commun dans la partie qui deviendra l'aorte ; elles vont gagner les sillons inter-auriculo-ventriculaires et interventriculaires . Par leurs fines ramifications elles pénètrent le myocarde.

4.- Toutes les petites branches veineuses et artérielles intra myocardiques s'anastomosent entre elles et avec les espaces intertrabéculaires.

5.- Enfin, après la pénétration intramyocardique des vaisseaux coronaires, va survenir une réduction en nombre et en volume des espaces inter-trabéculaires mais certains vont persister sous forme de petits sinusoïdes.

Ainsi est réalisée la vascularisation définitive du myocarde.

II.- LES COMMUNICATIONS ENTRE SYSTÈME CORONAIRE ET CAVITÉS CARDIAQUES ONT ÉTÉ ÉTUDIÉES PAR DES TECHNIQUES APPROPRIÉES

On peut en distinguer plusieurs types (schéma n° 1).

1.- COMMUNICATIONS ARTERIELLES (256)

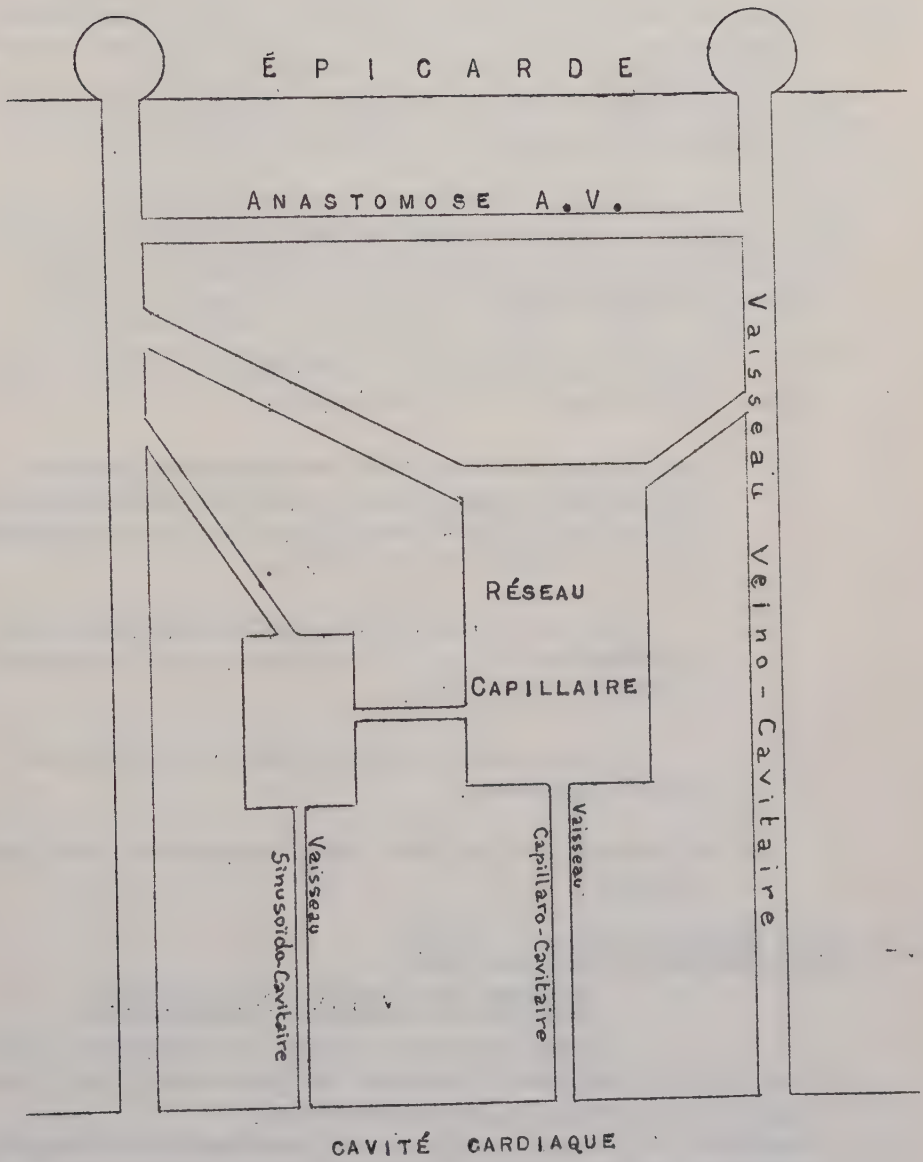
- vaisseaux artério-cavitaires dont la paroi est plus ou moins artérielle, se drainant directement dans les cavités.

- vaisseaux artério-sinusoïdaux ; les sinusoïdes myocardiques sont d'un calibre plus grand que celui d des capillaires (jusqu'à 250 mu) et se jettent dans les cavités par des conduits sinusoïdo-cavitaires ; ces vaisseaux communiquent entre eux et avec le réseau capillaire. Ils sont plus fréquents dans le ventricule droit pour WATENABE, dans le ventricule gauche pour BAROLDI, dans les oreillettes pour WEARN. Ces discordances semblent être dues à des différences dans les techniques utilisées.

2.- COMMUNICATIONS VEINEUSES -

- vaisseaux veino-cavitaires qui sont fréquemment retrouvés dans le ventricule droit pour BAROLDI et dans l'oreillette pour AHO et POULHES. Certains peuvent avoir un diamètre de 0,5 mm (petite veine cardiaque).

- vaisseaux capillaro-cavitaires qui sont aussi reliés aux artérioles.



Différents types de Communication entre
Vaisseaux Coronaires et Cavités cardiaques

SHEMA N° I

Puisque Thébésius a décrit des connections entre système veineux et cavités par injection d'air dansle sinus coronaire, le terme "veines de Thébésius" doit être reservé aux communications veineuses. Mais étant donné la difficulté, sans technique spéciale, de différencier ces vaisseaux entre eux, on peut, avec ROBERTS, parler de vaisseaux thébésiens pour tous les vaisseaux communiquant avec une cavité cardiaque.

Quel que soit le vaisseau de communication, le siège de l'orifice le plus fréquemment retrouvé au niveau du ventricule droit est la zone trabéculaire et infundibulaire, mais de grandes variations existent d'un coeur à un autre.

Ainsi, deux explications embryologiques peuvent être données à propos des fistules coronaires :

1.- La persistance de sinusoïdes embryonnaires largement dilatés est la plus souvent donnée, car dans plusieurs cas autopsiés (généralement ayant une autre malformation cardiaque) elle a été découverte.

Mais dans d'autres cas, qui sont nombreux, la communication se fait à plein canal, sans interposition de formation sinusoïde.

Il nous semble donc justifié d'évoquer comme seconde hypothèse :

2.- La présence d'un vaisseau artério-cavitaire anormalement développé.

III.- Les Communications entre Artère et Veine Coronaires

peuvent se faire au niveau de la surface épicardique lors du cheminement parallèle des vaisseaux ou par l'intermédiaire des anastomoses intramyocardiques.
L'existence de cette fistule pose des problèmes étiopathogéniques identiques pour les vaisseaux coronaires que pour les vaisseaux périphériques.

IV.- LA VASCULARISATION DE LA PARTIE INTRA-PÉRICARDIQUE

des gros vaisseaux (V.C.S., A.P., Veines pulmonaires) est sous la dépendance des deux artères coronaires. Ces vasa vasorum se ramifient et peuvent pénétrer pour une cause inconnue, à l'intérieur du gros vaisseau. Cela est valable surtout dans les cas où il existe un plexus angiomateux. Une autre explication a été avancée pour l'A.P. lorsqu'il s'agit d'un vaisseau unique : celle de l'existence d'une coronaire surnuméraire d'origine pulmonaire reliée au système coronaire sortique par les anastomoses inter-artérielles et fonctionnant à contre courant (séparation en deux d'un orifice coronaire par la lame spirale).

ANATOMIE DESCRIPTIVE

		CAVITÉ ou VAISSEAU RECEPTEUR										
		V.C.S.	S.Cor.	O.D.	V.D.	A.P.	Vp	O.G.	V.G.	V.uni	?	TOTAL
CORONAIRES	D		11	25	41	9	1	1	2			90
	G	3	9	6	27	16		7	6			74
	D + G		2		8	7				1		18
	Surnum			1	2	1					1	5
	Unique				6	1					1	8
	non précisée		3	2	17	1			4	1	5	33
		3	25	34	101	35	1	8	12	2	7	
				71,1 %		15,8%		11,1 %		0,8%	3,2%	

CAVITÉS ou VAISSEAUX et CORONAIRES (226 cas)

TABLEAU Nº 1

Nous envisagerons successivement :

- les cavités et vaisseaux récepteurs
- les artères coronaires
- la fistule.

I.- LES CAVITÉS OU VAISSEAUX RÉCEPTEURS (tableau n° 1)

Les références bibliographiques se trouvent à la fin de ce chapitre.

A.- CAVITES DROITES ET VAISSEAUX AFFERENTS.

1.- La veine cave supérieure (V.C.S.) : 3 cas soit 1,3 %. La fistule est située près de sa terminaison : O.D. pour la droite ou sinus coronaire pour la gauche.

2.- Le système veineux coronaire : sinus coronaire (S.C.) ou veine coronaire (V.C.) : 25 cas soit 10,9 %.

3.- L'oreillette droite (O.D.) représente, en fréquence, la deuxième cavité réceptrice : 34 cas soit 14,8 %. L'orifice fistuleux se trouve généralement au voisinage de la V.C.S., sur le toit de l'O.D. ou à la partie moyenne de la face externe.

4.- Le ventricule droit (V.D.) est le plus souvent en cause : 101 cas soit 44,2 %. Le siège de la fistule est variable, mais assez fréquemment au niveau de l'infundibulum ou de la zone trabéculaire de la pointe.

B.- L' ARTERE PULMONAIRE (A.P.) : 35 cas soit 15,8 %

Elle reçoit la coronaire dans sa portion intra-péricardique, juste au dessus des valves sigmoïdes.

C.- CAVITES GAUCHES ET VAISSEAUX AFFERENTS.

1.- veine pulmonaire : 1 cas soit 0,4 %

2.- oreillette gauche (O.G.) est citée 8 fois soit 3,5 %

3.- ventricule gauche (V.G.) : 12 cas soit 5,2 %

D.- RESTENT :

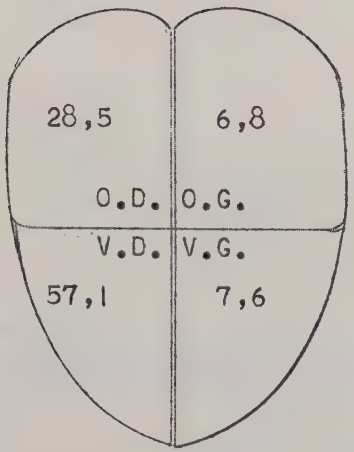
- deux cas de ventricule unique soit 0,8 %;

- 7 cas soit 3,2 % peu précis.

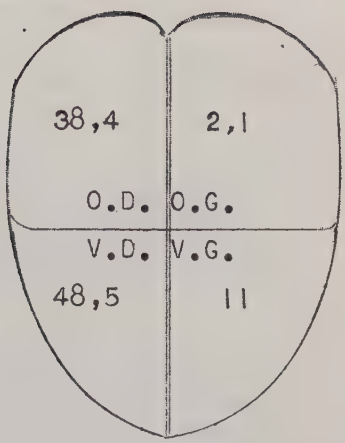
Ainsi, il existe, comme on pouvait s'y attendre, une prépondérance manifeste des cavités droites sur les gauches. Mais c'est le V.D. et non l'O.D., la cavité la plus fréquemment atteinte. Pour tenter de comprendre ce fait, nous avons fait figurer sur le schéma 2 les pourcentages respectifs obtenus à partir des cas touchant oreillettes et ventricules et n'ayant aucun obstacle à la vidange ventriculaire. (Certains auteurs considèrent que cette association n'est qu'une coïncidence ; il semble cependant qu'elle joue un certain rôle dans la présence de la fistule, cf chapitre associations).

Ces différents pourcentages ont été comparés à ceux qui correspondent, d'après LENDRUM, au drainage total sanguin intra-cavitaire, sans distinction sur la nature des vaisseaux de drainage. LENDRUM a obtenu ces chiffres en perfusant les artères coronaires de chiens après séparation partielle des quatre cavités. Nous avons éliminé le drainage par le sinus coronaire qui représentait 36,4 % $\pm$ 11,8 %.

Il apparait ainsi que les chiffres obtenus pour chaque cavité participant à une fistule sont, dans l'ensemble, en rapport avec l'importance de leur drainage intra-cavitaire.



Pourcentage des localisations des cavités réceptrices des vaisseaux anormaux en l'absence d'obstacle à l' éjection (119 cas)



Pourcentage du drainage coronaire dans les cavités selon Lendrum.

SHEMA N° 2

II.- LES ARTERES CORONAIRES (Tableau Nº I)

Leur étude découle des données angiographiques, opératoires et nécropsiques.

A.- CORONAIRE FISTULISEE -

La coronaire droite (C.D.) est la plus fréquemment citée (90 cas). Elle se jette dans la cirdulation droite 86 fois, donc ne réalise que 4 fois un shunt gauche-gauche. Elle se fistulise essentiellement dans le V.D. (41 cas), l'O.D. (25 cas), le système veineux coronaire (11 cas).

La coronaire gauche (C.G.) (74 cas) s'accompagne d'un shunt gauche-droit dans 61 cas. Ses aboutissements principaux sont le V.D. (27 cas) et l'A.P. (16 cas). Elle donne plus de la moitié des shunts gauche-gauche (21/13).

Les deux coronaires participent à la malformation dans 18 cas (le cas de ZUHDI se fistulise dans le V.D. et l'A.P.) On ne rencontre que des shunts gauche-droit, essentiellement au niveau de l'A.P. et du V.D.

Une coronaire surnuméraire d'origine aortique est citée 5 fois.

Une coronaire unique (droite ou gauche) est retrouvée dans 8 observations. Elle donne presque toujours un shunt gauche-droit.

Il existe 34 cas ou la coronaire n'est pas précisée.

B.- BRANCHE COLLATERALE RESPONSABLE DE LA FISTULE -

La fistule siège rarement sur le tronc principal. La branche collatérale dépend de la cavité ou du vaisseau récepteurs. Toutes les branches peuvent être intéressées. Si, parfois, certains auteurs les qualifient de branches anormales, c'est essentiellement du fait de leur dilatation et de leur tortuosité qui leur donnent un trajet un peu particulier.

Nous verrons essentiellement 3 branches fréquemment en cause : l'artère du noeud sinusal venant soit de la C.D. soit de la C.G., l'artère graisseuse, la branche diagonale gauche de la C.G.

Lorsqu'elle naît de la C.D., l'artère du noeud sinusal ou ramus ostii cavae superioris (105), ou artère de Keith et Flack (48) fait le plus souvent partie des artères atriales antérieures (233). C'est la première collatérale à direction postérieure, naissant peu après l'origine de la C.D. (en moyenne après 13,4 mm (252)). Elle passe sous l'auricule droite à droite de l'aorte, se distribue à la paroi auriculaire (parfois à l'oreillette gauche) et se divise en deux. Elle dessine une boucle ou une pince qui enserre la base de la V.C.S. et s'anastomose largement avec les autres artères atriales et parfois avec une petite branche de la circonflexe.

Lorsqu'elle naît de la C.G. (dans 45 % pour JAMES, 41,2 % pour BAROLDI et 40 % pour GROSS) elle vient soit du tronc de la C.G., soit plus souvent de la circonflexe avant ou après l'auricule ; elle passe sur l'O.G. par un trajet plus ou moins long, atteint le sillon inter-auriculaire et se termine d'une façon identique à celle précédemment décrite lorsqu'elle vient de la C.D. Elle s'anastomose avec les autres artères atriales, notamment les postérieures droites et gauches (142).

La vascularisation très abondante de cette région semble être en rapport avec la présence du noeud sinusal (120). Les multiples anastomoses peuvent, semble-t-il, expliquer l'absence quasi-totale de perturbations dans la fonction du noeud lors de la ligature de cette collatérale.

L'artère graisseuse de Vieussens, ou artère du cône décrite par SCHLESSINGER, naît une fois sur deux d'un ostium propre à côté de celui de la C.D. Dans les autres cas, elle représente la première collatérale descendante. Elle se distribue à l'infundibulum pulmonaire, à la base de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Elle peut donner l'artère du noeud sinusal. Son trajet est parfois court, ailleurs long, jusqu'au bord droit, irriguant une grande partie de la face antérieure du V.D.

L'artère diagonale gauche, troisième division importante de la C.G. a bien été étudiée par BRINK qui la trouve présente dans 38 % des coeurs de sujets de race blanche. Son trajet est plus ou moins long et parallèle à celui de l'interventriculaire antérieure.

Dans certains cas (13) est décrite une circonflexe de type long, cravatant la face postérieure du coeur et atteignant le bord droit dans la région duquel elle pénètre le myocarde. Cela entre dans les 7 % des cas (205) où la circonflexe participe largement à la vascularisation du V.D.

Lorsque la fistule intéresse les gros vaisseaux, les branches fistulisées viennent de l'une et/ou de l'autre coronaire. Il s'agit de branches existant normalement puisque la vascularisation de la partie intra-péricardique de ces vaisseaux est assurée par les coronaires (121). Certains (32, 65, 140) pensent qu'une fistule dans l'artère pulmonaire est due à l'existence d'une coronaire surnuméraire d'origine pulmonaire (division en deux d'un ostium d'une coronaire par la lame bulbo-spirale) prenant connection avec le système d'origine aortique. Mais dans d'autres cas (58) il existe un véritable plexus vasculaire sur la paroi de l'artère pulmonaire.

Les fistules touchant le système veineux coronaire se font au niveau soit du sinus coronaire à la face postérieure du coeur, soit des veines cardiaques dans les sillons.

Le fait que les mêmes cavités peuvent être receptrices pour l'une ou l'autre coronaire n'est pas surprenant puisque l'aire de distribution de chaque coronaire est sujet à de grandes variations individuelles (217).

C.- <u>ETAT DE L'ARTERE</u> -

Dans presque toutes les publications, des modifications artérielles sont présentes.

1.- L'ostium est élargi, pouvant atteindre le triple du diamètre moyen normal.

2.- L'artère est dilatée, et cette dilatation n'intéresse que le trajet situé entre la fistule et l'origine de la coronaire. La dilatation peut être harmonieuse, ne subissant des variations de diamètre que progressivement.

Dans d'autres cas existe une ou plusieurs dilatations anévrysmales. Certaines sont volumineuses (8 à 10 cm x 22 cm dans le cas de MEYER, 23 x 14 x 17 cm dans le cas de VALDIVIA). Plusieurs anévrysmes ont été décrits, situés uniquement sur le trajet de la fistule (7 dilatations (264), 17 dans le cas de SCOTT où la plus volumineuse atteignait 8 x 8 x 10 cm).

3.- L'artère est allongée et son trajet est tortueux. Il est le plus souvent sus-épicardique, l'artère ne plongeant dans le myocarde qu'en sa partie distale. Cependant, dans certains cas (162) le trajet est en partie intra-pariétale, l'artère redevenant sus-épicardique ensuite : ceci peut être la source de nombreuses difficultés chirurgicales (59, 89).

4.- Macroscopiquement, la paroi artérielle est épaissie avec souvent des calcifications. L'histologie a été faite sur les cas autopsiés et sur des prélèvements per-opératoires (169, 177). Il peut exister une sclérose sous-endothéliale, un athérome de l'intima, une accumulation de lipides dans la zone sous-endothéliale (NEUFELD chez un enfant de 10 ans). Il faut signaler que des lésions identiques ont été décrites par MOON, chez de très jeunes enfants, décédés d'affections non cardiaques.

L'anévrysme pour EDWARDS (27) n'a pas de paroi propre : cela lui suggère qu'il provient d'une rupture incomplète de l'artère dilatée. Des caillots intra-sacculaires sont souvent signalés (65,24, 168, 251), ceux-ci pouvant obstruer complètement la fistule (223).

III.- LA FISTULE

A.- LA COMMUNICATION PEUT SE FAIRE :

- à plein canal : c'est le cas le plus fréquent ;
- par l'intermédiaire d'une dilatation anévrysmale intra-pariétale de volume variable.

B.- NOMBRE D'ORIFICES.

- unique le plus souvent ;
- parfois plusieurs (74,179, 177).

C.- L'ASPECT MACROSCOPIQUE DE L'ORIFICE EST VARIABLE :

punctiforme, linéaire, pouvant atteindre 1,5 cm (23, 198, 242, 243). Dans le cas n° 1 de MICHAUD, il ressemblait à un méat dont la lèvre postérieure se continuait avec l'endocarde ventriculaire. L'histologie de cette zone de jonction a été faite dans le cas de BOSHER : il montra un épaississement de la paroi, peu de muscle, un excès de tissu collagène.

N.B. - Références des cas colligés dans la littérature.

Ceux qui ont été opérés sont soulignés.

1.- V.C.S. : droite : 67, 90.

gauche : 234.

2.- Système veineux coronaire : 1 (obs.2), 7, 19, 28, 30, 35 (obs.1), 36 (obs.2), 49 (2 cas), 57, 67 (obs.5), 71, 107, 108, 111, 143, 153, 174, 190, 194, 215, 236, 254 (obs.1), 263, 264.

3.- O.D. : 23 (obs. 1), 29, 40, 52 (obs. 2), 66, 72, 88, 96, 114, 122, 128, 154, 168, 169, 177 (obs. 4 et 6), 178 (obs. 2), 202 (obs. 1 et 3), 210, 213 (obs.2), 225, 231 (obs. 1, 2, 3), 239, 243 (obs. 2, 3 et 4), 246, 249, 251, 257, cas personnel.

4.- V.D. : 1 (obs.1), 2, 8, 11, 13 (obs. 1 et 2), 14, 25, 33, 35 (obs. 2 et 3), 36 (obs. 1 et 3), 37, 38, 42 (obs.1 2, 3, 4, 5, 6, 7), 47, 52 (obs. 1 et 3), 53, (9 cas), 55, 58 (obs.2), 67 (obs.2), 68, 70 (4 cas) 75, 86 (obs. 1, 2, 3, 4, 5), 102 (obs. 1), 106, 109 , 110 ((4 cas dont un opéré), 112, 118, 125, 133, 139, 141, 144, 145 (4 cas), 156 (3cas), 159, 162 (3 cas), 163, 171 (3 cas), 172, 175, 177 (obs. 1 et 2), 178 (obs. 2), 179, 187, 198, 202 (obs. 5), 213 (obs. 1 et 3), 215 (obs. 2), 221, 224, 226, 227, 229, 240, 242, 243 (obs.1) 246, 247, 250, 261, 266.

5.- A.P. : 9, 16, 23 (3cas), 24, 32 (obs. 2), 46, 51, 58, (obs. 1), 67 (obs.4 , 6, 9, 10, 11, 13), 74, 80, 120, 140, 156, 173 (obs. 2), 177 (obs. 3 et 5), 178 (obs. 3) 183 (obs.1), 201, 202 (obs. 2), 222, 227, 235 (2 cas), 244, 254, 266.

6.- Veine pulmonaire : 58 (obs. 3)

7.- O.G. : 3, 60, 67 (obs. 1 et 3), 138, 170, 202 (obs. 4), 227.

8.- V.G. : 17, 18, 20, 21 (obs. 4 et 5), 26, 81, 150, 152, 156 (2cas), 199.

9.- Ventricule unique : 97, 262.

10.- Imprécis : 43, 102 (obs. 2), 103, 150 (2 cas), 151, 209.

Remarques -

a.- Deux cas (227 et 266) ont deux cavités réceptrices.

b.- Certaines observations ont fait l'objet de plusieurs publications ; sont identiques :

159 et 238

109, 110, 41 et 42

162, 161, 160, 219 et 253

216 et 215

206 et 169

86, 87, 79, 78, 55 et 56

72 et 73

10 et 177

199 et 158

201 et 184

ASSOCIATIONS LÉSIONNELLES

Il faut distinguer deux types d'associations :

- le premier où coexiste un obstacle à l'évacuation ventriculaire : rétrécissement ou atrésie pulmonaire ou aortique. Nous verrons les discussions pathogéniques qu'il a soulévées et l'aspect clinique de cette association.

- le second où coexiste une autre malformation congénitale qu'elle doit vasculaire ou non.

I.- FISTULE CORONAIRE ET OBSTACLE À L'EVACUATION VENTRICULAIRE

A.- Sur 213 observations suffisamment précises, nous avons trouvé 41 cas soit 19,2 %. Ils se répartissent ainsi :

1.- Atrésie pulmonaire : 16 cas (25, 53, 54, 70, 110, 145)

2.- Atrésie pulmonaire et canal artèriel : 14 cas (47, 52, 141, 261) ;

Peuvent s'y ajouter :

- C.I.V. : 2 cas (8, 106)
- C.I.A. : 4 cas (145, 171)
- Ventricule unique : 2 cas (97, 262)
- Diaphragme ventriculaire droit : 1 cas (171) ;
- Valve veineuse dans l'O.D. : 1 cas (133).

3.- Atrésie ou rétrécissement pulmonaire et C.I.V. : 7 cas (9, 163, 201, 235) ; et canal arteriel : 2 cas (8, 106).

4.- Atrésie ou rétrécissement pulmonaire et C.I.A. :
5 cas (11, 171, 226) ;
et canal arteriel : 2 cas (145, 171).

5.- Atrésie aortique : 3 cas (17, 26)
et canal arteriel : 1 cas (199).

B.- Les coronaires en cause et les cavités ou vaisseaux récepteurs sont précises sur le tableau n° 2.

Trente-six fois existe une gène à l'évacuation ventriculaire droite (il y a 3 rétrécissements : 11, 163, 171), 3 fois seulement à celle du ventricule gauche. Il y a deux cas de ventricule unique.

La cavité réceptrice est ventriculaire sauf dans 3 cas : ces 3 cas s'accompagnent d'une C.I.V. (9, 235).

La C.G. participe à la fistule 3 fois sur 4.

Il y a 3 coronaires uniques (11, 171, 226).

C.- L'association fistule-coronaire-obstacle à l'éjection ventriculaire a suscité de nombreuses discussions :

1.- EDWARDS, CURRINANO, WILLIAMS, LAUER, notamment, pensent que l'obstacle est à l'origine de la fistule s'il n'existe ni C.I.V. ni incompétence des valves auriculo-ventriculaires , celle-ci devenant un canal de dérivation, fonctionnant à contre courant.

2.- D'autres (MUIR, KAUFMAN) ne retiennent aucun lien entre ces deux anomalies, ou, tout au moins, considèrent que l'hyperpression intra-ventriculaire n'explique pas tout (GUIDICI). En effet, un grand nombre d'atrésies pulmonaires ou aortiques ne s'accompagne pas de fistules (53, 91, 133) ; de plus, le septum inter-ventriculaire reste spongiforme jusqu'à la troisième semaine de la vie embryonnaire et s'il existe une C.I.V. ou une C.I.A., une voie de dérivation est déjà présente.

3.- Cependant, devant la constance du siège ventriculaire de la fistule, il nous semble que, si l'hyperpression n'explique pas tout, du moins elle doit favoriser la persistance des sinusoïdes embryonnaires.

		VAISSEAU ou CAVITE				
		V.D.	A.P.	V.G.	V.unique	TOTAL
CORONAIRE	Droite	2	1			3
	Gauche	11	1	2		14
	D et G	4			1	5
	Surnumeraire		1			1
	Unique	3				3
	Non precisé	13		1	1	15
		33	3	3	2	41

CAS AVEC OBSTACLE A L'EVACUATION VENTRICULAIRE

(41 cas)

T A B L E A U Nº 2

D.- La plupart des compte-rendus nécropsiques font mention de la persistance de multiples sinusoïdes intra-myocardiques, largement ouverts, avec dilatation artérielle coronaire (8, 11, 47, 70, 97, 262).
Cette jonction sinusoïde-artère coronaire se fait parfois par l'intermédiaire d'un vaisseau sans fibres musculaires (261) ou qui les perd lorsqu'il pénètre le myocarde (52).

La paroi ventriculaire est souvent trouvée épaissie. DAVIGNON et ELLIOT insistent sur la présence d'un petit ventricule droit.

L'orifice tricuspidien a été trouvé insuffisant dans 7 cas et rétréci dans 4.

Les 3 cas de fistules à partir du VG sont des découvertes d'autopsie : RAGHIB : 24 jours, BELLET : 12 heures, BLAKEWAY : 36 heures. Il n'y avait pas de C.I.V.. Le VG était hypoplasique dans 2 cas, La survie de 24 jours du cas de RAGHIB semble être due à la présence d'un canal artériel.

E.- L'association fistule coronaire-atrésie ou retrécissement pulmonaire est souvent une découverte d'autopsie (13 fois avant l'âge de 14 mois).

Certaines ont été diagnostiquées durant la vie et opérées et l'on peut esquisser leur étude clinique à partir des cas de ANSELMI, GUIDICI, MUIR, RASTELLI, MICHEL, SISSMAN.

La cyanose est constante, A l'auscultation, on trouve soit un souffle systolique (106, 171) soit un souffle systolique et un souffle diastolique de siège identique (RASIELLI : bord sternal droit, MUIR et MICHEL : précordium) ou distinct (ANSELMI : 3ème espace intercostal gauche et apex), soit un souffle continu (163, 226).

Le cathétérisme droit fait la preuve de l'hyperpression dans les cavités droites, d'un shunt droit-gauche (11) à l'étage ventriculaire ou d'un shunt gauche-droit à l'étage pulmonaire (163) ou à l'étage ventriculaire (226).

A l'angiographie peuvent être vus :

- vaisseau se dirigeant vers l'artère pulmonaire (106)
- shunt bidirectionnel (en systole le flux opaque va du VD vers l'aorte et vice-versa en diastole (11, 226)
- sinusoïdes visibles, parfois se dirigeant vers un vaisseau coronaire (70).

Il faut noter que KIEFFER n'a jamais vu ces images alors que des sinusoïdes dilatés étaient presents à l'autopsie.

Trois malades furent opérés avec des suites non perturbées :

- anastomose type BLALOCK (226). La fistule fut découverte après.
- cure du rétrécissement pulmonaire (163). Une tentative de clampage de l'artère anormale fut suivie d'un arrêt cardiaque ; le massage fut efficace.
- ligature de la branche fistulisée avec fermeture de la C.I.V. dans un deuxième temps après un Blalock (201). C'est le seul cas de fermeture complète de la communication avec survie que nous ayons trouvé.

Le pronostic est donc très sombre, dépendant de l'association lésionnelle.

Les autres cas sont décédés :

- ceux de LAUER, HALMAN moururent après une intervention visant à corriger l'atrésie pulmonaire, celui d'ANSELMI après ligature-suture de la fistule,
- celui de GUIDICI, le lendemain de l'angiographie.

II.- AUTRES ASSOCIATIONS LÉSIONNELLES CONGÉNITALES

Ce sont :

1.- Canal artériel : 10 cas (1, 29, 33; 35, 36, 86, 162, 221, 225, 229)

2.- Autres malformations vasculaires : 9 cas.

- anastomose artère coronaire-vaisseaux médiastinaux (32)
- fibro-élastose du VG (42).
- C.I.A. (58).
- Tumeur d'une valve pulmonaire (51)
- transposition des gros vaisseaux (110)
- Coarctation aortique (125).
- aorte plicaturée (pseudo-coarctation) (194)
- I.M. non rhumatismale (3)
- I.M. non rhumatismale et bicuspide aortique (227)

Dans ces deux derniers cas il ne peut qu'elle soit liée(3) à une ischémie d'un pilier, fait qui a déjà été rapporté en cas de coronaire pulmonaire (83, 180) ou en cas d'infarctus myocardique (12)

3.- Coronaire unique : 5 cas (109, 162 (obs. 3), 173 (obs.2); 179, 209).

4.- Autres malformations : 7 cas

- Malformation oculaire (cataracte, microphtalmie, syndrome de Horner) : 4 cas (7, 162 (obs. 1), 221, 229).
- Atrésie oesophagienne (52) obs. 2
- Hémiplégie droite régressive (190)
- Syndrome de Wolf-Parkinson-White (66).

Ainsi, les polymalformations sont au nombre de 41 + 28 soit 69, ce qui représente sur 213 cas utilisables 30,9 %, chiffre peu différent de celui d'UPSHAW (33,8 %) calculé à partir de 65 cas.

Il faut remarquer que l'association la plus fréquente est un canal artériel (25 cas).

PHYSIOPATHOLOGIE

e
p,
qı
ȝ

En l'absence de gène à la vidange ventriculaire, une communication coronaro-cavitaire ou coronaro-vasculaire entraine un court-circuit gauche-gauche ou gauche-droit selon l'élément récepteur.

Le débit du shunt est globalement régi par la loi de Poiseuille : il est directement proportionnel à la taille de la fistule (à la quatrième puissance de son rayon), au gradient de pression entre aorte et récepteur et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau. D'autres facteurs peuvent aussi faire varier le débit : tension pariétale myocardique lorsque le trajet est intra-pariétal (211), vaso-motricité propre du vaisseau.

Nous étudierons :

- les variations du débit du shunt au cours du cycle cardiaque en fonction du récepteur.
- ses retentissements qui dépendent essentiellement de son importance et de sa localisation.

.- VARIATIONS DU SHUNT AU COURS DU CYCLE CARDIAQUE

Normalement le flux coronaire gauche est très nettement à prédominance diastolique (99) contrairement au flux coronaire droit qui est permanent à prédominance systolique. Il y a donc pendant la systole ventriculaire, un déplacement du débit de la coronaire gauche vers la coronaire droite (149).

Au cours des fistules coronaires, la branche fistulisée qu'elle vienne de la CD ou de la CG se comporte de la même façon, en fonction de la cavité réceptrice. Peu d'auteurs ont étudié ces variations de façon précise : tout ce qui est écrit est donc discutable. Ainsi :

a.- dans les fistules ventriculaires droites, les plus fréquentes, le flux est permanent ; cependant, en systole,

du fait de la contraction musculaire, l'orifice de la fistule se réduit et le débit diminue : il devient donc à prédominance diastolique (86).

b.- Dans les fistules ventriculaires gauches, la limitation systolique du flux persiste de telle sorte que celui-ci peut devenir nul, pendant cette phase.

c.- Dans les fistules auriculaires, le flux est plus important lors de la systole.

d.- Dans les fistules avec l'AP ou le système veineux coronaire il en est de même car les pressions aortiques restent toujours supérieures à celle qui règnent dans le récepteur. DEDICHEN a retrouvé ce fait, en per-opératoire, dans un cas de fistule dans une veine pulmonaire.

Toute augmentation de pression intra-cavitaire limitera le débit du shunt en diminuant le gradient de pression entre aorte et cavité.

II.- RETENTISSEMENTS DU SHUNT

Ils sont fonction de son importance et de sa localisation. Il existe

- en amont de la fistule : une dilatation de la coronaire.
- en aval de la fistule : un apport de sang supplémentaire entrainant :
  - une dilatation de la cavité réceptrice
  - un excès de travail ventriculaire
  - une "fuite" coronaire pour le territoire myocardique situé après le départ de la branche fistulisée.

a.- DILATATION DE LA CORONAIRE -

Congénitale ou acquise ? Il semble bien qu'elle soit acquise pour deux raisons principales :

- elle siège uniquement sur le trajet artériel participant à la fistule et jamais en dehors.
- son apparition, comme l'a fait remarquer SOULIE, a été reproduite de façon quasi-expérimentale, dans

les cas de fistules post-opératoires : cas d'AGUTSON auquel s'est ajouté celui de BINET.

Après fermeture de la communication, vraisemblablement le diamètre artériel doit se réduire ; mais aucune preuve n'a jusqu' ici été apportée et même la seule coronarographie pratiquée longtemps (3 ans et demi) après une intervention, a retrouvé la persistance de la dilatation (3).

b.- HYPERTROPHIE ET DILATATION DES CAVITES CARDIAQUES -

La dilatation de la cavité réceptrice est due à l'apport sanguin anormalement élevé : ainsi en cas de fistule auriculaire de nombreux chirurgiens mentionnent la réduction de volume de l'oreillette lors du clampage artériel.

Toutes les cavités situées en aval vont subir l'inflation sanguine. Selon le siège de la fistule, le VD et/ou le VG vont devoir en assurer l'évacuation, donc vont travailler de façon excessive : les hypertrophies ventriculaires représentent une conséquence directe de la fistule ; mais d'autres facteurs, seuls ou en association, peuvent retentir sur le myocarde, qu'il s'agisse d'HTA ou de canal artériel par exemple.

C.- "FUITE CORONAIRE" -

1.- Un fluide s'écoule préférentiellement vers la zone de pression la plus basse. Au cours des fistules avec le coeur droit, les plus fréquentes, le sang coronaire va surtout vers ces cavités droites dont les pressions sont inférieures à celles qui règnent dans les branches et le lit capillaire situé en aval de la fistule. Cela a été retrouvé par HUDSPETH en per-opératoire dans un cas intéressant une branche suaiculaire de la CD et OD. Il existait dans la fistule, un débit de 735ml/mn et de 50 ml/mn dans la coronaire à destinée myocardique.

Cette "fuite" devait être, du moins théoriquement, source d'ischémie.

2.- La fréquence des accidents coronariens est difficile à apprécier.

- au cours de l'évolution spontanée, sur 100 observations avec E.C.G., nous avons relevé 4 infarctus myocardiques, 14 angors (8 ont plus de 41 ans et 6 moins de 16 ans), 7 tracés avec altération de la repolarisation sans signes cliniques. Tous ces accidents ne semblent pas toujours dus à la présence de la fistule : 3 infarctus ont plus de 50 ans et ont, de plus, une athérosclérose coronarienne prouvée ou une HTA ; les troubles isolés de la repolarisation sont souvent sujets à caution. Nous pensons que la fréquence des accidents coronariens spontanés doit se situer aux environs de 10 à 15 %.

- Après fermeture chirurgicale de la communication, sur 107 cas, il y a eu 10 infarctus (Nous ne tenons pas compte des tracés de lésions, régressifs spontanément, qui peuvent aussi bien être des tracés "péricardiques" que "myocardiques"). L'apparition d'angor, en dehors des cas ayant un infarctus électrique, n'a jamais été signalée.

3.- La plupart des auteurs se sont étonnés du faible nombre de ces accidents coronariens. Pour tenter d'expliquer cela, différentes hypothèses ont été avancées :

- persistance d'une vascularisation de type foetal, d'autant que certains, contrairement à ECKSTEIN pensent que le VD peut être nourri par le sang qu'il contient.

- développement d'une circulation de suppléance à partir de la coronaire opposée.

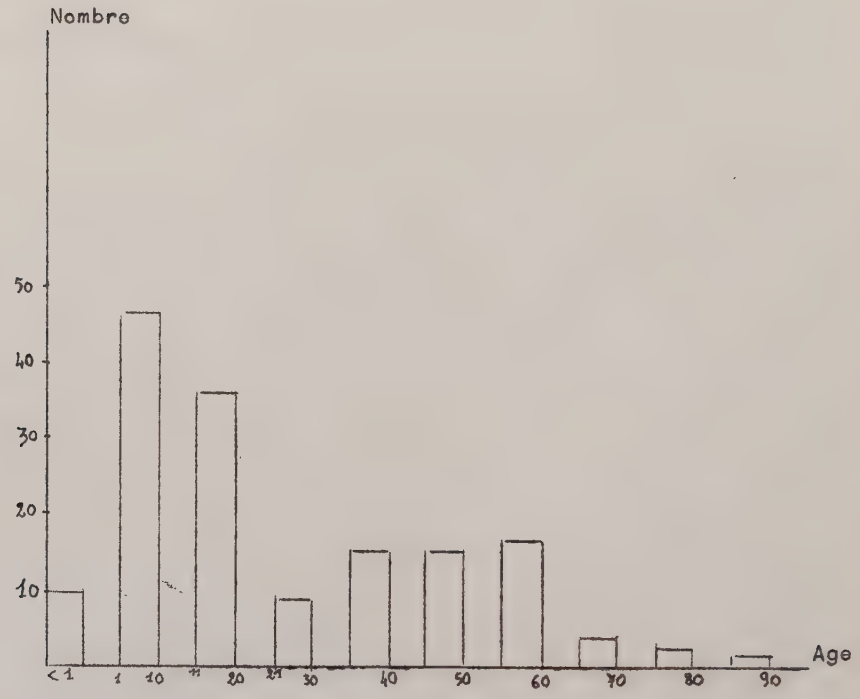
Cette deuxième hypothèse reste surement la plus plausible.

Chez le sujet normal, existent des anastomoses intercoronaires (85, 146, 192, 197, 265). Elles ne sont pas fonctionnelles, mais elles peuvent le devenir dans différentes circonstances, notamment lors de l'apparition d'un gradient de pression entre les deux systèmes coronaires (101, 260).

Les conditions réalisées par une fistule coronaire sont assez identiques. Expérimentalement chez le chien, NUNN (182) a démontré l'importance de cette circulation anastomotique lors de la création d'une fistule coronaire. Il a provoqué une communication entre artère pulmonaire et circonflexe, puis dans un deuxième temps, il lia la circonfloxe. L'absence de décès et surtout d'infarctus important permet de penser que le territoire normalement nourri par la circonglexe, l'était par les autres branches coronaires, et que le stimulus du développement du réseau anastomotique est l'apparition d'un gradient de pression entre circonflexe et les autres branches coronaires.

Ainsi, il semble que le territoire desservi par la coronaire pathologique est vascularisé, du moins en partie, par la coronaire opposée.

ÉTUDE CLINIQUE



Age auquel le diagnostic de Fistule est porté
(sur 157 cas utilisables)

FIGURE I

Nous étudierons ici les cas où il n'existe aucun obstacle à l'éjection ventriculaire.

I.- SEXE

Aucune différence significative n'apparait sur les 157 cas où cet élément est précisé : 83 femmes et 74 hommes.

II.- AGE

1.- Les âges où fut découverte la fistule par exploration clinique, intervention chirurgicale, ou autopsie sont inscrits sur la fig. n° 1.

Ils varient entre 10 jours (37, 52) et 85 ans (40).

- 6 % ont moins de 1 an.
- 52,9 % entre 1 et 20 ans.
- 41,1 % ont plus de 21 ans.

2.- Si l'on prend les âges au moment de la découverte du souffle cardiaque (avec ou sans exploration) sur 120 cas utilisables, on trouve (fig. n° 2)

- 26, 7 % avant 1 an,
- 53,3 % entre 1 et 20 ans,
- 20 % après 21 ans.

Des différences apparaissent car certains souffles sont connus depuis fort longtemps : ainsi depuis 47 ans (28), 39 ans (254), 38 ans (175).

Ainsi cette affection se manifeste 8 fois sur 10 avant 20 ans.

II.- SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

D'après les données des antécédents et de l'examen de 145 cas, il apparaît que :

a.- 56 cas soit 38,6 % ne présentent aucun symptome.

b.- 89 cas soit 61,4 % ont un ou plusieurs troubles :

1.- dyspnée d'effort plus ou moins prononcée (en dehors du cadre de l'insuffisance cardiaque) : 37 fois soit 41,5 %.

2.- angor : 17 fois soit 19,1 % parmi lesquels
- 10 ont plus de 40 ans (28, 58, 68 (4 cas), 90, 177, 194, 264)
- 1 a 37 ans (143)
- 6 ont moins de 16 ans (1, 3, 21, 36, 49 (2 cas).

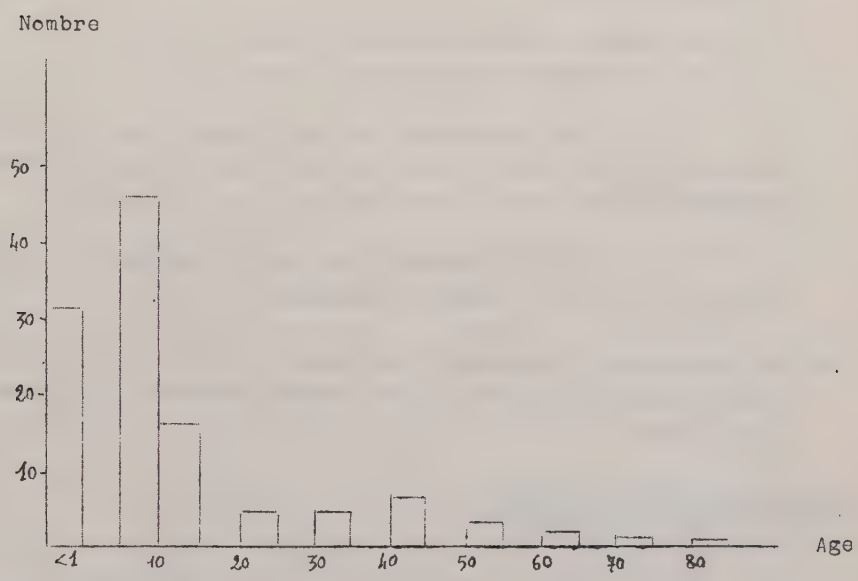
Dans ces cas l'angor n'a aucune traduction électrique.

3.- infections pulmonaires à répétition : 14 fois soit 15,7%

4.- insuffisance cardiaque : 21 fois (dont 10 révélatrices) soit 23,6 %
- 10 ont plus de 50 ans,
- 5 entre 43 et 50 ans,
- 1 cas adulte (35),
- 2 cas à 31 ans (118) et 37 ans (143)
- 4 ont moins de 5 ans (29, 42 (3 cas)).

5.- greffe bactérienne : 16 fois (dont 8 révélatrices) soit 17,9 % (16, 19, 28, 42, 75, 103, 125, 144, 162, 179, 213, 224, 239, 242, 247, 249).

Ainsi, seulement 4 cas sur 10 sont asymptomatiques, ce qui démontre que cette malformation n'est pas aussi bien supportée qu'on ne le supposait antérieurement.



AGE auquel est découvert le souffle
(sur 120 cas utilisables)

FIGURE 2

IV.- PRESSION ARTÉRIELLE

sur 100 cas où elle est notée :

1.- il existait un élargissement de la différentielle dans 16 cas soit 16 %.

- le chiffre du maximum oscille entre 17 et 8
- celui du minimum entre 6 et 3.

La cavité réceptrice est le VG dans 3 cas (20, 21, 81), le VD dans 7 cas (14, 35, 36, 42. 118, 145, 242), le système veineux coronaire dans 6 cas (28, 30, 36, 55, 71, 108).

Dans 7 cas le cathétérisme droit découvrit un shunt de plus de 4 l/mm ou étiqueté "important",

2.- Une hypertension artérielle est relevée 6 fois (2, 139, 153, 175, 177, 178). Il s'agit toujours de sujets agés de plus de 51 ans.

V.- FRÉMISSEMENT PRÉCORDIAL

Il est fréquent puisque sur 57 observations où la précision est suffisante, il existe 45 fois. Il peut être systolique, systolique et diastolique ou continu.

VI.- L' ETUDE DES SOUFFLES CARDIAQUES

portera sur 136 cas (tableau 3)

A.- SOUFFLE CONTINU -

C'est le plus souvent entendu.

1.- Il est présent dans 98 cas soit 72 %, chiffre un peu différent de celui d'ABBOT : 85 %.

2.- Son caractère principal semble d'être superficiel. Son intensité est variable ; il a été décrit rugueux râpeux, soufflant, ou rappelant le bruit d'une locomotive.

DIFFERENTES VARIETES DE SOUFFLE

(sur 136 cas)

TYPE DE SOUFFLE	Nombre	%
Continu	98	72
Systolique et diastolique	24	17,7
Systolique	9	6,6
Diastolique	2	1,5
Absent	3	2,2

T A B L E A U N° 3

3.- Siège d'intensité maxima : tableau n° 4 sur 93 cas.

- à droite du sternum, de siège haut ou bas : 27 cas soit 27 %.
- à gauche, haut ou bas : 52 cas soit 55,9 %
- mixte : 14 cas soit 15,1 %.

Ainsi, le souffle continu est environ deux fois sur trois situé à gauche du sternum ; une fois sur deux parasternal bas, gauche ou droit ; 3 fois son siège principal fut la région de l'apex (ce sont 3 fistules ventriculaires droites (58, 68, 187), plus d'une fois sur quatre situé dans l'aire d'auscultation du canal artériel (y compris les 3ème-4ème espaces intercostaux gauches (E.I.G.) qui sont parfois notés chez les jeunes enfants.

Dans 9 cas est associé un canal artériel :

- une fois le souffle continu a deux foyers (2ème et 4ème E.I.G.) (229)
- 4 cas où il est situé à la partie haute parasternale gauche (33, 36, 162, 221).
- un cas au 4ème E.I.G. (86)
- 2 fois à droite du sternum (2ème et 4ème E.I. (1, 225).
- une fois bilatéral au 3ème - 4ème E.I. (35).

4.- Importance relative des composantes systolique et diastolique en fonction de la cavité ou vaisseau récepteurs : d'après la clinique et/ou du phonocardiogramme de 27 cas : tableau n° 5.

Lorsque la composante diastolique prédomine, il s'agit vraisemblablement d'un VD, ce qui confirme les données de GASUL, mais une fistule dans le VD donne aussi bien lieu à une prédominance de la composante systolique (10/8).

5.- Irradiations du souffle continu.

- elles ne sont pas précisées ou nulles dans 60 cas ;
- homolatérales : 16 fois dont une en sous-claviculaire gauche (170), et deux fois vers l'apex ;
- controlatérales : 3 cas ;

T A B L E A U N° 4

SIEGE D'AUSCULTATION MAXIMUM DES SOUFFLES CONTINUS

(sur 93 cas)

	Droit	Gauche	Mixte
1.2.3. E.I.	8	21	2
3.4 E.I.	3	5	3
4.5.6. E.I.	14	25	9
parasternal	2	1	
TOTAL	27	52	14

T A B L E A U N° 5

IMPORTANCE RELATIVE DES COMPOSANTES SYSTOLIQUE ET DIASTOLIQUE DU SOUFFLE CONTINU EN FONCTION DE LA CAVITE RECEPTRICE

(sur 27 cas)

	Sinus Cor.	O.D.	V.D.	O.G.	Total
S > D	2	3	8	1	14
D < S		1	10		11
S = D		2			2

- souffle entendu dans tout le précordium : 14 cas ;
- dorsales : 4 cas (33, 154, 169, 225). Le cas de BROWN a un canal artériel ;
- au niveau du quadrant supérieur gauche de l'abdomen (68).

6.- Souffle d'accompagnement du souffle continu (24 cas) donc une fois sur quatre environ.

Celui-ci peut être lié :

- à une association lésionnelle : insuffisance mitrale (3, 227), insuffisance cardiaque (159) ;
- à l'augmentation de débit : souffle systolique au foyer pulmonaire ou composante diastolique apicale (30, 86).

7.- Variations du souffle continu dans différentes conditions :

- augmentation de l'intensité lors de l'inspiration profonde (231, cas personnel), lors de l'expiration profonde (194), ou en décubitus latéral droit (86) ;
- diminution par compression manuelle thoracique (7, 216, cas personnel) ou par la manoeuvre de Valsalva (86, 250, cas personnel) ;
- battements perçus à droite de la ligne médioclaviculaire droite (159).

B.- SOUFFLES NON CONTINUS :

Le souffle est non continu dans 35 cas soit 25,8 %.

Le plus fréquent est le double souffle, systolique et diastolique. Le siège maximum (sur 33 cas) est :

- parasternal droit haut : 3 cas
- parasternal gauche haut : 8 cas ;
- parasternal gauche bas : 7 cas ;
- bord gauche : 9 cas ;
- droit et gauche : 6 cas.

CAVITE OU VAISSEAU RECEPTEUR	SIEGE DU SOUFFLE						
	DROIT			GAUCHE			MIXTE
	1-4 E.I.	4-6 E.I.	PARASTERNAL	1-4 E.I.	1-6 E.J.	PARASTERNAL	
V.C.S.	2			1			
Veine Coron.		3		2	6	3	8
O.D.	7	7		2	3	1	4
V.D.	3	3	2	15	23	5	8
A.P.				10		1	
O.G.		1		2			
V.G.	2			2			
TOTAL	14	14	2	34	32	10	20
	30			76			20

SIEGE DU SOUFFLE EN FONCTION DE LA CAVITE

OU DU VAISSEAU RECEPTEURS

(sur 136 cas)

T A B L E A U N° 6

C.- INFLUENCE DE LA CAVITE OU DU VAISSEAU RECEPTEURS SUR LE SIEGE ET LE TYPE DU SOUFFLE (Sur 136 cas)

1.- Siège du souffle (continu ou non) : tableau n° 6

- VCS : il est situé haut à gauche ou droite selon la VCS intéressée.
- Veine coronaire : variation liée au siège (sinus coronaire ou veine coronaire).
- oreillette droite : 14 fois à droite (en position haut haute ou basse), 6 fois à gauche, 4 fois mixte.
- ventricule droit : 43 fois à gauche (situation basse) 8 fois à droite et 8 fois mixte , donc prédominance très nette à gauche ;
- artère pulmonaire : uniquement entendu en parasternal gauche haut.
- oreillette gauche : à gauche et à droite du sternum ;
- ventricule gauche : 2 fois au foyer aortique, 2 fois pârasternal gauche haut.

Ainsi, une certaine corrélation existe entre le siège du souffle et le siège anatomique de la fistule (cavité, vaisseaux et lieu exact de la communication). Mais ce foyer d'auscultation maximum ne présente aucune valeur d'orientation clinique étant donné qu'il peut être le même pour des récepteurs différents.

2.- Type du souffle : un souffle non continu est entendu :

- système veineux coronaire : 1 fois sur 2 (dont un souffle diastolique)
- oreillette droite : une fois sur 4,
- ventricule droit : une fois sur 5,
- artère pulmonaire : une fois sur 3,
- oreillette gauche : le souffle est toujours continu ;
- ventricule gauche : le souffle est toujours non continu.

D.- AUCUN SOUFFLE n'est noté dans 3 observations (2,2 %)

Dans deux cas (107, 223), la découverte fut faite à l'autopsie. De nombreux caillots semblaient obstruer la fistule. Dans le troisième cas (244) ce fut une découverte de coronarographie faite pour angor. Il n'y avait pas de shunt décelable au cathétérisme. Il faut remarquer, ici, que dans d'autres cas, bien qu'aucun shunt ne fut décelé, (102, 108, 266) un souffle continu était présent.

ELECTROCARDIOGRAMME

Parmi les 100 tracés rapportés, il est normal dans 41 cas, soit trois fois sur 5.

Parmi les tracés perturbés, il y a :

1.- HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES : 46 cas (46 %).

- droites : 4 cas (29, 42 (2 cas), 177).
  Ce sont quatre fistules coronaro-cavitaires droites.
- gauches : 38 cas, comprenant 5 fistules à gauche (3, 21 (2 cas), 81, 202). Parmi ces 38 cas, il y a 3 hypertendus, 2 sujets âgés de 75 et 76 ans, 2 associations (insuffisance mitrale, canal artériel).
  Donc, dans 31 cas (soit 31 %) la fistule semble être seule responsable de la surcharge gauche.
- gauche et droite : 4 cas (13, 14, 35, 118).

2.- TROUBLES DE CONDUCTION :

- 3 blocs auriculo-ventriculaires du premier degré (42 (2 cas), 90) ;
- bloc de branche :
  - bloc incomplet droit : 7 cas de fistule coronaro-cavitaire droite (51, 72, 86 (2 cas), 194, 224)
  - bloc complet droit : 2 cas (30, 213)
  - bloc complet gauche : 5 cas (COLBECK : sujet de 85 ans, PUYAU : HVG, EFFLER : athérosclérose coronaire, BENDER : fistule intraventriculaire gauche, ESPINO : insuffisance cardiaque).

3.- LES TROUBLES DU RYTHME -

Ils sont représentés par la fibrillation auriculaire : 10 cas. L'âge de ces malades se répartit entre 31 et 85 ans (moyenne 52 ans) ; 2 ont une valvulite mitrale rhumatismale associée (67).

4.- INFARCTUS MYOCARDIQUE : 4 cas

Les deux cas de EFFLER, âgés de plus de 50 ans, ont un angor clinique et une athérosclérose coronaire visualisée par la coronarographie. La localisation de la nécrose n'est pas précisée.

Celui de KULPE a 37 ans : la découverte de l'infarctus postérieur avec sus-décalage de ST date de 10 ans après qu'il ait été opéré d'un abcès rénal.

Celui de KNOBLICK, hypertendu, a fait un infarctus postéririeur à l'âge de 49 ans, puis 3 ans plus tard un infarctus antéro-septal. Il est mort à 55 ans d'hémorragie cérébroméningée.

Il est donc très difficile vu les antécédents dans les cas de EFFLER et KNOBLICK d'imputer la responsabilité de l'infarctus à la fistule coronaire.

5.- TROUBLES DE LA REPOLARISATION ISOLES : 7 cas

Leur interprétation est très délicate car d'une part, aucun n'a d'angor clinique et d'autre part, les tracés ECG ne sont le plus souvent pas publiés.

- "Ischémie postéro-latérale" (251) chez un homme de 25 ans, ayant une cardiomégalie.
- "Ischémie antéro-latérale" (66) à 53 ans.
- "Ischémie myocardique" : T inverse et symétrique en D3, diphasique de V4 à V6 (213), 17 ans avec cardiomégalie importante.
- T diphasique en D1, D2, D3 et négatif de V1 à V4 (215) 4 ans.
- Anomalie de ST-T en D1 et V4 (254) 40 ans.
- T négatif de V1 à V5 (231) 5 ans.
- T aplati diffus (177) 19 ans.

Ainsi, la signification exacte de ces tracés est souvent discutable.

PHONOCARDIOGRAMME

EXTERNE

Le phonocardiogramme externe a été pratiqué dans 38 cas :

- Dans 20 cas (12 souffles continus et 8 souffles non continus) : confirmation de l'auscultation sans précision supplémentaire;
- Neuf souffles continus sont semblables à celui du canal artériel (comme dans notre cas).
- Huit souffles continus présentent des renforcements bien précis dans la diastole ou la systole : mésosystolique (215), méso et télésystolique (187), télésystolique (13, 86), méso- et télédiastolique (102), mésosystolique et mésodiastolique (86, 254).

Si l'on peut penser à une fistule ventriculaire droite, nous l'avons vu, devant une composante diastolique prédominant sur la systolique, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre le type de la cavité réceptrice, les données hémodynamiques et la localisation exacte du maximum d'intensité du souffle dans la systole ou/et la diastole.

Ainsi, la valeur du phonocardiogramme est de préciser le caractère continu d'un souffle qui parfois à l'auscultation ne semble pas l'être, de préciser ses renforcements éventuels, son siège d'enregistrement maximum. Cela permet dans une certaine mesure de circonscrire les discussions étiologiques.

INTRA-CAVITAIRE

Il a été fait dans 6 cas de fistule auriculaire (231 (3 cas), 239, 243, 248).

Le souffle continu a été enrégistré au niveau du bord droit de l'oreillette, dans sa partie moyenne ou haute. SOULIE insiste sur la valeur pathognomonique de cet examen lorsque le souffle continu est détecté dans cette zone. De plus, il localise un shunt qui, au cathétérisme, est discutable ou non décelé.

TABER, dans sa deuxième observation, a enregistré un souffle continu dans la partie proximale de la coronaire droite par cathétérisme rétrograde (ceci peut expliquer que le siège thoracique du souffle ne corresponde pas toujours à la projection pariétale de la fistule).

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Nous verrons successivement :

- l'image cardiaque,
- la vascularisation pulmonaire,
- l'élargissement de l'aorte ascendante,
- l'hyperpulsatilité aortique,
- enfin, des anomalies particulières du contour cardiaque.

I.-IMAGE CARDIAQUE -

1.- Le volume cardiaque a été trouvé normal dans 27 cas (23 %) Seulement 6 malades sont âgés de plus de 20 ans : parmi ceux-ci, deux n'avaient pas de shunt décelable, un avait un petit shunt.

2.- Il était discrètement augmenté ou augmenté sans précision dans 47 cas.

3.- Seules les cavités droites (OD et/ou VD) étaient hypertrophiées dans 17 cas.

4.- Les gauches seules dans 7 cas.

5.- L'hypertrophie était globale dans 19 cas : 7 ont plus de 43 ans, 10 plus de 20 ans (dont 6 ont un shunt "important").

Donc, le retentissement sur le ventricule gauche existe dans 40 cas (34,2 %) : ce sont 3 shunts gauche-gauche et 37 shunts gauche droit. Ainsi, le ventricule gauche est intéressé radiologiquement une fois sur trois en cas de fistule avec la circulation droite.

II.- VASCULARISATION PULMONAIRE -

1.- Elle est normale dans 28 cas (23,9 %)

2.- Hypervascularisation et/ou augmentation du volume des artères pulmonaires (53 cas (45,3 %).

3.- Non précisée : 36 cas.

III.- ELARGISSEMENT DE L'AORTE ASCENDANTE.

12 cas soit 10,2 %.

- en radio standard : 7 cas (36, 86, 118, 178, 198, 225, 239)
- en angiographie : 5 cas (13, 86 (3 cas), 187)

Il existe donc un élargissement de l'aorte ascendante une fois sur 10 ; 8 sont des sujets agés de moins de 10 ans. Ce sont tous des shunts gauche-droit.

IV.- HYPERPULSATILITE AORTIQUE -

Elle existe dans 6 cas dont une fistule ventriculaire gauche (81).

V.- ANOMALIE DE L'OMBRE CARDIAQUE liée à la dilatation d'une coronaire. 13 cas.

- calcifications anevrysmales (40, 90, 263)
- hyperpulsatilité localisée sur un bord du coeur (3, 49, 251)
- image anormale : angulation de l'arc inférieur droit (35), dilatation de l'auricule gauche (227), déformation du bord droit (242) oreillette droite à contour irrégulier (72), encoche oesophagienne à mi-thorax (243), image anormale à côté du bord droit (13), anomalie de l'arc inférieur gauche (177).

Les images correspondent à une coronaire dilatée, parfois à un anévrysme et sont généralement rattachés rétrospectivement à leur origine après angiographie ou intervention chirurgicale.

COURBES DE DILUTION

On a relevé :

- deux radiocardiogrammes (231). Ils étaient en accord avec les données du cathétérisme.

- seize courbes de dilution de colorants
  - 13 fois les résultats ont été semblables à ceux du cathétérisme droit.
  - 2 fois différents : découverte d'un shunt non décelé au cathétérisme (198), pas de shunt alors qu'il existait au cathétérisme (7).

Cet examen mériterait d'être pratiqué plus souvent car il est d'une grande simplicité technique et donne la possibilité :

- de découvrir le shunt (il n'y a eu que des shunts gauche-droit détudiés) quelque soit le souffle thoracique et notamment s'il n'est pas continu ;
- de préciser qu'il survient au temps systemique, donc de circonscrire les discussions étiologiques ;
- d'évaluer son importance.

Cependant le profil de la courbe est quasiment identique à celui des autres shunts gauche-droit tels que canal artériel, fenêtre aorto-pulmonaire ou anévrysme d'un sinus de Valsalva rompu dans les cavités droites. Il ne fournit aucun renseignement sur la cavité réceptrice, mais il reste cependant un examen d'approche diagnostique extrêmement précieux.

CATHETERISME DROIT

1.- FISTULE AVEC SHUNT GAUCHE-DROIT

94 cathétérismes faits permirent :

1.- de découvrir le shunt dans 87 cas.
Les 7 shunts non décelés font partie des observations de SOULIE, MOUQUIN, GROB, CUMMING, STRASSLE et SLOOMAN ; le malade de PUYAU était non coopérant.

2.- de localiser le shunt avec deux réserves : certains (179) ont hésité entre AP et VD ; pour les fistules dans le système veineux coronaire, s'il n'est pas cathétérisé, le shunt est dépisté au niveau de l'OD. Par contre, si la sonde peut y être introduite, le diagnostic de fistule coronaire est acquis (7, 143, 254).

3.- de calculer le volume du shunt :
- non précisé : 20 cas ;
- "petit", "peu net" ou "modéré" : 19 cas ;
- "important" ou "net" : 12 cas ;
- chiffré : 36 cas.

En volume absolu, les plus importants sont ceux de SYMBAS (111/mn), NEUFELD (8,7 l/mn/m2), CARMICHAEL (8,06 l/mn).

Il peut représenter jusqu'à 75 % du débit pulmonaire (175) et être près du triple du débit systèmique. Mais cela est rare et dans la majorité des cas, il varie entre 10 et 50 % du débit pulmonaire.

4.- de connaitre les pressions droites.
Sur 76 observations,

- 50 ont des pressions normales (soit 65,7 %)
- 26 ont des pressions anormales (tableau n° 7).

L'augmentation des pressions commence généralement à partir de la cavité recevant la coronaire fistulisée. Cependant, cela n'est pas constant :

- en cas de fistule se drainant par l'OD, la pression intra-auriculaire peut être normale, alors que les pressions d'aval sont élevées ;
- les pressions d'amont sont dans 4 cas anormales, elles aussi (86, 144, 159, 254)
- les modifications intra-ventriculaires touchent rarement la pression diastolique ;
- si l'importance des modifications des pressions sont souvent en accord avec le volume du shunt, cela n'est pas la règle.

5.- L'association à un canal artériel (7 cas)

- le shunt gauche-droit
  - 3 doubles (2 sièges) (29, 86, 221) leur importance relative est variable ;
  - 4 uniques : 2 dans l'OD (1, 225)
    2 dans le VD (35,36)
- la pression
  - normale (1, 35, 86)
  - augmentation discrète des pressions droites (221, 225) ou nette (29) ;
  - le cas de CARMICHAEL n° 3 ayant deux régimes de pression dans le ventricule droit (40/05 et 29/05) laisse à penser qu'une cardiomyopathie obstructive est associée.

II.- FISTULE AVEC SHUNT GAUCHE-GAUCHE

Les 4 cathétérismes droits pratiqués ne montrèrent aucune anomalie (3, 21 (2 cas), 58).

REFERENCE	RECEPTEUR	P O.D.	P V.D.	P A P	P PC	DC l/mn	Shunt l/mn
ABRAMS	VD	N	35/°5	N	N		existe
BARNARD	VD	(3)	40/5	42/16		2,6 x	4,8 x
BERMAN	SC	(18)	32/8	28/12		3,5	2,9
BJORK N°1	OD			52/?	(17)		5,8
DAVISON	SC	(14)	76/14	75/25		3,1	3,9
DEDICHEN N°2	VD	5/2	30/0	23/10	9/5	8	4
GASUL N°3	VD	(2)	41/0	38/13		2,7 x	4,1 x
GASUL N° 4	VD	(7)	41/0	40/22		3,4 x	6,43 x
HOLLER	SC	(7)	54/0	55/15	(13)	1,41	2,53
HONEY	VD			35/7			important
KULPE	VC	41-4	80/2				existe
LAM N°4	VD	(8)	42/0	45/20			important
Mac INTOSH	OD	(2)	29/2	25/15			existe
MEYER	VD	17/6	64/1	48/18		2,2	2,95
NEILL	VD			70/25			petit
NEUFELD N°1	VD	4/2	50/0	20/5			1,3 x
NEUFELD N° 2	VD	7/2	50/0	50/27			1,3 x
NEWCOURSE N° 2	OD		30/0	30/10			important
POPAOINAOU	VD		30/0				existe
PORTSMANN	VC	6/2	29/4	30/10	14/8	4,57	peu net
SERRATO	VD		43/2	20/?			2,3 x
SOULIE N° 2	OD	13/6	32/47	25/10	11/7	5,1	4,5
SWANN	VD		35/10	34/17		3	2,1
SYMBAS	VD	(3)	50/9	50/10		9	11
WALTHER N°1	VC	(4)	36/6	30/3	(9)	5,9	5,2
WALTHER N°2	AP	(11)	27/7	32/15		5	2

DONNEES DES 26 CATHETERISMES DROITS ANORMAUX

x en l mn/m2

TABLEAU N° 7

CATHETERISME GAUCHE

I.- SUR SHUNT GAUCHE-DROIT, 4 ont été pratiqués.

- normal (90)

- élèvation des pressions diastoliques intraventriculaires gauches (14, 242) (les pressions droites sont élevées aussi) ;

- le cas de UPSHAW : 104/7 dans le VG alors que les pressions droites sont normales. Cela montre que le résidu diastolique gauche peut précéder le droit dans une fistule ventriculaire droite.

II.- SUR SHUNT GAUCHE-GAUCHE, 2 ont été faits (3, 21), normaux pas de shunt décelé.

ANGIOGRAPHIE VEINEUSE

Cet examen a été pratiqué dans 20 observations, par voie veineuse générale ou par voie sélective (dans le ventricule droit ou l'artère pulmonaire), parfois en cinéma.

C'est le premier examen se servant d'un produit de contraste qui ait été utilisé (1952 : STEINBERG).

RESULTATS -

Plusieurs types d'images peuvent attirer l'attention :

1.- Dilatation d'une cavité ;

2.- Défaut d'imprégnation à l'intérieur de l'OD, du VD ou de l'artère pulmonaire, lié au jet venant de la fistule. Il a été appelé "blanching phénoménon" (GASUL) et "black-out phenomenon" (ABBOT). Il fut trouvé également par PAPAIOANNOU, CUMMING et ENGLE. Dans le cas de BJORK, il existait une obstruction sub-totale de l'OD due à une dilatation anévrysmale de la coronaire droite.

3.- Déplacement d'une cavité (OD et/ou VD) (86, 251)

4.- Réinjection d'une cavité droite ou de l'artère pulmonaire au temps systèmique de l'angiocardiographie (cas personnel, 86, (3 cas), 172, 212) ;

5.- Visualisation au temps systèmique d'un canal atteignant les cavités droites (cas personnel, 1, 86 (2 cas) 72).

IMPORTANCE DE L'INCIDENCE UTILISEE -

Souvent les clichés ne sont pris que de face (comme dans notre cas) et si le shunt peut être soupçonné, une seule fois, le vaisseau anormal a pu être rattaché à une artère coronaire (86). Il faut donc insister sur la nécessité des clichés de profil qui permettent seuls de faire un diagnostic exact. Nous pensons que si nous avions pratiqué des profils, nous aurions pu découvrir l'anomalie.

Cependant, l'angiographie veineuse a ses limites (puisque 6 fois seulement elle a suffi au diagnostic (86 (2 cas), 102, 175, 187, 237). Elle donne au temps systemique des images bien moins nettes que l'arteriographie du fait des superpositions des cavités encore imprégnées. Les données anatomiques sont donc beaucoup moins précises. Mais du fait de sa simplicité technique, elle ne doit pas être négligée, apportant à la discussion étiologique des éléments de grande valeur.

CORONAROGRAPHIE

Pratiquée dans 83 cas, elle représente l'examen complémentaire le plus important pour le diagnostic. Elle a été faite par diverses voies, parfois avec cinéma.

- non sélective par :
  - cathétérisme gauche rétrograde avec injection sus sigmoïdienne ou intra ventriculaire gauche ;
  - ponction ventriculaire gauche (35, 162) ;
  - ponction de l'aorte (169) ;
- sélective (2, 3, 58, 67, 243).

RESULTATS -

1.- 77 fois, soit 92,7 %, la ou les coronaires participant à la fistule ont été vues. Ainsi étaient précisés leur trajet, leur taille (dilatation globale, anévrysme), l'état de l'artère après le départ de la branche fistulisée ou du tronc après la fistule (non vue, normale, grêle, altération pariétale).
Deux points sont à remarquer :

a.- 61 fois la cavité ou le vaisseau récepteurs ont été identifiés, donnant ainsi des renseignements utiles au chirurgien ; dans notre cas, le jet dans l'OD est bien visible.

Seize fois les auteurs ne précisent pas cet élément ou il existe un doute (tels AP ou VD, OD ou VD).

b.- Lorsque l'artériographie a été non sélective et qu'une seule coronaire participe à la fistule, la visualisation de la coronaire opposée est variable. Parmi 15 cas où il y a une précision de ce point ou reproduction d'un cliché, elle a été vue 11 fois, et 5 fois non vue (cela semble être dû (SOULIE) au flux prédominant

dans la coronaire dilatée attirant en quasi-totalité le produit de contraste (52, 162, 172, 231, cas personnel). Cependant, l'aspiration de la sonde (comme dans notre cas) dans l'ostium dilaté fait qu'une artériographie non sélective peut le devenir. L'étude de la coronaire controlatérale a une grande importance car celle-ci peut ne pas exister et son état peut influencer la technique chirurgicale.

2.- Dans 6 cas, la coronarographie n'a pas permis de découvrir la malformation (7,3 %) par erreur d'interprétation (29, 86), doute (86), mauvaise qualité des images (14, 183) ou absence d'images significatives (21).

3.- La nécessité d'avoir des incidences de face et de profil a été soulignée par ABBOT, pour bien étudier la coronaire, son trajet et la cavité réceptrice (dans beaucoup de cas où il y avait hésitation sur cette cavité, seuls, des clichés de face avaient été pris).

4.- L'association à un canal artériel rend parfois la lecture des clichés difficiles (29). Dans le cas de SHAFFER, il n'a pu être mis en évidence (l'oxymètrie ne l'avait pas détecté). Seul le trajet de la sonde a permis de le découvrir.

Ainsi, l'artériographie coronaire sélective ou non permet de reconnaître cette affection plus de 9 fois sur 10 .

ÉVOLUTION SPONTANÉE

Son étude sera basée sur 145 cas, à partir de :

- l'histoire clinique avant la découverte de la fistule ;
- l'évolution après sa découverte dans les cas non opérés.

1.- ÉVOLUTION ASYMPTOMATIQUE

L'affection semble avoir été totalement bien tolérée dans 56 cas soit 38,6 % (parmi ceux-ci figurent 7 malades décédés d'affections non cardiaques).

Il faut remarquer que 80 % des sujets sont âgés de moins de 20 ans.

- le malade de PAUL fut opéré, mais la communication ne fut pas fermée ; alors âgé de 9 ans, le malade fut revu à 17 ans par BLAND et à 23 ans par PAUL : aucun retentissement ne fut signalé.

- celui de STEINBERG, âgé de 6 ans, fut suivi pendant 7 ans.

- certains auteurs ont mentionné une évolutivité du souffle cardiaque :

  - BJORK et CRAWFORD : souffle présystolique, puis systolo-diastolique, enfin continu.

  - PAUL : souffle systolique apical puis souffle continu du bord gauche.

  - DAVISON : souffle systolique puis systolo-diastolique.

Il semble que des variations hémodynamiques doivent jouer un rôle certain. NEILL et MOUNSEY ont signalé un fait analogue en cas de fenêtre aorto-pulmonaire (176)

II.- EVOLUTION COMPLIQUÉE (Tableau nº 8)

Le tableau indique la répartition des âges de 64 cas lors du premier accident évolutif (angor, infarctus, greffe, bactérienne, insuffisance cardiaque). Nous n'avons pas retenu ceux ayant présenté de la dyspnée d'effort ou des infections pulmonaires à répétition car leur date de survenue n'est pas précisée.

1.- L'insuffisance cardiaque peut survenir à n'importe quel âge, parfois très tardivement (COLBECK : 85 ans). Parmi les 4 malades âgés de moins de 20 ans, deux ont une association lésionnelle (29, 42). Ainsi, l'insuffisance cardiaque survient au cours des fistules isolées 9 fois sur 10 après 21 ans et 2 fois sur 3 après 40 ans. Sa survenue est particulièrement grave puisque un malade sur deux est mort.

2.- La greffe bactérienne frappe avec une particulière fréquence entre 11 et 20 ans (9/16).

3.- L'angor : ses manifestations inaugurales sont survenues dans 7 cas avant 20 ans. Six n'ont aucune traduction électrique (1, 3, 21, 36, 49 (2 cas)).

Chez le malade de CARMICHAEL obs. 3, les deux régimes de pression dans le VD laissent supposer la présence d'une cardiomyopathie obstructive.

Il n'y avait pas de shunt décelable dans les observations de AGUTSI et BERNARD n° 4.

4.- La rupture du sinus coronaire dilaté a été rapportée une seule fois par HABERMAN chez une femme de 52 ans décédée brutalement.

	< 1an	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-85	
A N G O R		3	3	1	1(1)	4	4(2)		1		17
Ins.Cardiaque	2	2		2	2	3	6	1	2	1	21
Osler		2	9		3	2					16
Rupture							1				1
Infarctus					1	1	2				4
T O T A L	2	7	12	3	6	10	11	1	3	1	

(1) avec infarctus

(2) dont 2 avec infarctus

AGE DE SURVENUE DE COMPLICATIONS MAJEURES

(sur 64 cas)

T A B L E A U N° 8

III.- LES DÉCÈS

24 malades sont morts non opérés. 23 fois la découverte de la malformation fut faite à l'autopsie. SLOMAN connaissait la fistule ; le malade est décédé brutalement après le cathétérisme. Les étiologies sont variables :

1.- Causes cardiologiques : 16 cas.

- insuffisance cardiaque : 10 cas. 8 ont plus de 43 ans, un a deux ans et demi (42) et un a 31 ans (143).
- greffe bactérienne : 3 cas (ESPINO en 1951, JACOBI en 1933, TREVOR en 1912).
- infarctus myocardique : 2 cas (NAGAYO, FIERHING : insuffisance cardiaque gauche clinique, infarctus anatomique)
- rupture du sinus coronaire : 1 cas (107) ;
- après cathétérisme : 1 cas (227).

2.- Causes non cardiologiques : 8 cas.

- hémorragie méningée ou cérébrale (114, 139)
- urémie (71)
- cancers divers : sein (16), estomac (111), prostate (223)
- bronchopneumonie (33)
- fistule oeso-trachéale sur atrésie oesophagienne (52)

AU TOTAL , le cours spontané de cette affection est émaillé 6 fois sur 10 de complications :

3 fois sur 4, elles sont majeures :

- greffe bactérienne : une fois sur 2 entre 11 et 20 ans.
- angor plus fréquent après 40 ans qu'avant 20 ans.
- insuffisance cardiaque 2 fois sur 3 après 40 ans.

Elles ont entrainé la mort une fois sur 4 environ.

DIAGNOSTIC

A.- DIAGNOSTIC POSITIF

Il passe par deux stades :

1.- STADE D'ORIENTATION -

Aucun signe clinique n'est spécifique, cependant des éléments sont à retenir :

- l'existence d'un angor attire l'attention sur les coronaires, et chez le jeune, vers une affection congénitale des coronaires ;
- le caractère superficiel, le siège du souffle continu parfois particulier, bas de part et d'autre du sternum ;
- l'existence d'une déformation cardiaque particulière sur les radios, en fait d'interprétation bien difficile ;
- la découverte d'un shunt gauche-droit.

2.- STADE DE CONFIRMATION -

Il peut être atteint de différentes manières :

a.- clinique :

- le cathétérisme droit si l'augmentation de saturation en oxygène est découverte dans le système veineux coronaire ;
- le phonocardiogramme intra-cardiaque, d'après le siège du souffle dans l'O.D. ;
- surtout par les procédés angiographiques, essentiellement la coronarographie sélective ou non.

b.- opératoire :

- par l'intervention chirurgicale faite le plus souvent avec le diagnostic de canal artériel.

c.- nécropsique :

- dans certains cas, la découverte survient à la vérification anatomique (surtout avant lère des procédés angiographiques).

Ainsi, sur 170 cas, les moyens diagnostiques ont été :

- cliniques : 89 fois soit 52,3 %,
- opératoires : 30 fois soit 17,7 %
- sans précision mais opérés : 16 fois soit 9,4 %
- nécropsiques : 35 fois soit 20,6 %.

B.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Habituellement la discussion se fait à partir de l'existence d'un souffle continu thoracique, évoquant d'emblée une fistule artério-veineuse :

- fistules post-traumatiques
- fistulisation d'anévrysmes coronaire ou autres
- fistules congénitales non coronaires.

1.- LES FISTULES ACQUISES D'ORIGINE TRAUMATIQUE, où les antécédents sont significatifs, touchant les vaisseaux pariétaux ou intra-thoraciques, parmi lesquels les artères coronaires :

- soit par plaie pénétrante (44, 130, 181, 188, 249) ;
- soit post-opératoires (5, 22, 188, 214), étudiées dans la thèse de HECHT, provoquée lors d'une ventriculotomie droite pour sténose pulmonaire et/ou C.I.V.

II.- LES FISTULES ACQUISES PAR RUPTURE D'ANEVRYSME :

a.- coronaire (84, 164, 186)

Il est le plus souvent très difficile voire impossible de déterminer :

- si l'anévrysme est acquis ou congénital,
- si la fistule est primitive ou secondaire (84, 116, 193)

C'est pour cela que certains discutent l'origine congénitale des cas de COLBECK, VALDIVIA, TAYLOR, FIERHING. Cependant :

1.- l'état de l'artère en amont de la fistule ne permet pas de déterminer si l'anévrysme est primitif ou secondaire (93) ;

2.- la taille de l'orifice peut être importante dans les fistules congénitales ;

3.- des modifications sthétacoustiques peuvent être uniquement liées à des variations hémodynamiques.

4.- cependant, une fistule large, latérale, sur un vaisseau athémorateux (), l'existence d'anévrysmes sur d'autres branches coronaires sont en faveur de l'origine acquise de la fistule.

b.- non coronaire

Généralement, la fistulisation est bruyante, entrainant une symptomatologie fonctionnelle très nette ; cependant elle peut parfois se faire sans éclat :

1.- La rupture dans une cavité cardiaque d'un anévrysme des sinus de Valsalva est une hypothèse souvent formulée. Rompu dans une cavité droite, le souffle continu est généralement situé aux 3ème-4ème espaces intercostaux gauches. Chez le jeune, cette malformation est rare, pouvant être liée à une maladie de Marfan, reconnaissable cliniquement.

Dans certains cas, la rupture se fait dans l'artère pulmonaire (222), l'oreillette gauche (39) ou le ventricule gauche (132) : le souffle peut donc avoir un siège atypique, tel le 5ème espace intercostal droit (166).
Seule l'artériographie avec clichés de face et de profil permettrait d'en faire la preuve, cela est très important pour l'intervention qui peut en découler car elle se fait avec circulation extra-corporelle.
Il faut signaler que quelques observations d'anévrysme du sinus de Valsalva non rompus étaient accompagnées d'un souffle continu (185, 228).
Ici, est discutée la coexistence d'une insuffisance aortique congénitale.

2.- Rupture d'un anévrysme aortique dans un vaisseau à basse pression.

III.- LES FISTULES CONGENITALES NON CORONAIRES -

1.- Avec shunt.

a.- le canal artériel est le plus souvent évoqué. Le siège du souffle continu, haut situé à gauche sur la clavicule, son renforcement télésystolique et protodiastolique (113, 207) orientent fortement puisqu'ils sont retrouvés 64 fois sur 67 canaux par NEILL. Le shunt à l'étage pulmonaire et surtout le trajet particulier du cathéter aideront au diagnostic.

Mais le canal peut donner un souffle situé aux 3ème-4ème espaces intercostaux gauches chez le jeune enfant ou à droite du sternum. Cependant, tout souffle continu de siège atypique, surtout s'il ne présente pas de renforcement autour de B2, si le cathéter ne passe pas dans l'aorte à partir de l'artère pulmonaire, justifie une aortographie.

Le canal artériel est une cardiopathie fréquente, une fistule coronaire peut reproduire exactement le même tableau ; c'est pourquoi certaines fistules furent opérées sans subir d'exploration complète avec le diagnostic de canal artériel. Cette erreur, si la voie d'abord est latérale, peut être source de difficultés pour l'exploration intra-péricardique et pour le traitement de la fistule (175, 239).

De plus, l'association est possible et SHAFFER recommande de rechercher systématiquement un canal lorsqu'on opère une fistule.

D'autres diagnostics ont pu être discutés :

b.- fenêtre aorto-pulmonaire

c.- coronaire d'origine pulmonaire, chez le grand enfant ou l'adulte, généralement la gauche (45, 131, 173), où le souffle continu a été entendu en parasternal bas.

d.- angiome pulmonaire pouvant être soupçonné sur la radio standard (124, 236, 258).

e.- diagnostics d'exception, donnant un souffle continu, découverts par angiographie ou à l'intervention, tels sont les fistules artério-veineuses congénitales touchant les vaisseaux péricardiques (50), phréniques (98), mammaires internes gauches (92,117, 259), sous-claviculaires (191), inomminés (155) ou du grand pectoral (157, 245), certains retours veineux pulmonaires totaux anormaux (82, 135).

2.- sans shunt, un souffle continu accompagnant

- sténose d'une branche de l'artère pulmonaire (69) ;
- coarctation aortique (230) avec circulation collatérale importante ;
- compression de la veine cave supérieure (214) ;
- hypertrophie mammaire de la lactation (123)
- une tumeur hépatique (86).

A part le souffle continu veineux, entendu surtout chez les sujets jeunes, il est à prédominance sus-claviculaire, mais peut irradier vers le bas ; il est doux, s'accroit en orthostatisme, varie avec les mouvements de la tête et a un maximum diastolique.

3.- Lorsqu'il existe un double souffle ou un souffle diastolique (notamment pour les fistules coronaro-cavitaires gauches), peut être évoquée l'existence d'une insuffisance aortique ou d'un syndrome de Laubry et Pezzi (77).

Enfin, un dernier diagnostic à soulever, de discussion nosologique : le tunnel aorto-ventriculaire gauche. Il peut avoir un souffle continu (167), mais plus souvent un double souffle. Certains pensent qu'il s'agit d'une coronaire surnuméraire. Cependant, l'histologie n'est pas exactement celle d'une artère et une explication embryologique peut être avancée (61, 232) : il serait lié à un défaut de réunion du septum inferius et du septum bulbaire.

TRAITEMENT ET RÉSULTATS

TRAITEMENT

Le traitement est chirurgical.

Nous tenterons de répondre, après avoir examiné les résultats post-opératoires, aux deux questions préalables que l'on peut poser (231, 253) : faut-il opérer toutes les fistules ? l'intervention décidée, à quel âge opérer ?

1.-

Nous éliminerons tout d'abord 10 cas qui furent thoracotomisés mais où la fistule ne fut pas fermée.

a.- 8 cas furent opérés avec un diagnostic erroné ;

- dans 5 cas rien ne fut fait (102, 103, 190, 251, 254). Le malade de VALDIVIA, âgé de 25 ans mourut de défaillance cardiaque.
- dans 3 cas furent pratiqués : fermeture d'une C.I.A. (58), bandage de l'artère pulmonaire (42) pour une hypothétique C.I.V. chez un enfant de 5 mois decédé après, création d'une C.I.A. pour transposition des gros vaisseaux (110) chez un sujet de 6,5 ans décédé ensuite.

b.- Deux le furent avec le diagnostic de fistule : le cas 3 de EFFLER subit une commissurotomie pour rétrécissement mitral ; celui de BERMUDEZ présenta une fibrillation ventriculaire à toutes les tentatives de clampage de l'artère.

Nous avons colligé 107 cas opérés de leur fistule (y compris le nôtre).

II.- DIFFÉRENTES TECHNIQUES OPÉRATOIRES

1.- Les modes de fermeture de la fistule sont nombreux :

a.- avec interruption de la continuité du flux artériel :

- la résection complète de la coronaire atteinte est exceptionnelle, l'infarctus post-opératoire est à craindre (159), mais non constant (169).

- la ligature du vaisseau en amont d'une fistule latérale lorsque de nombreuses collatérales naissent après est à rejeter, de même que

- l'endoanévrysmoraphie oblitérante.

b.- avec conservation de la continuité

- résection et/ou ligature à ses deux extrémités d'une branche fistulisée lorsqu'elle ne donne aucune collatérale ;

- ligature ou pluriligature distale avec ou sans section du vaisseau pour une fistule terminale ; c'est une technique souvent utilisée ; elle laisse en place un vaisseau dilaté se terminant en cul-de-sac : certains pensent que cela peut être l'origine de thromboses extensives ;

- fermeture de la fistule par voie endo-artérielle puis fermeture de l'artère (90, 110, 240) ;

- fermeture par des points en U passant sous l'artère ou artérioraphie latérale (42) ;

- fermeture avec reconstitution de l'artère et pose d'une plaque d'ivalon sur le myocarde (21)

- fermeture par voie endo-cavitaire ; il semble que ce soit une méthode très satisfaisante, permettant aussi bien une suture sur une communication latérale ou terminale (cas personnel, 21).

c.- sur coronaire unique, HALMAN a pratiqué une section au point de pénétration, une ligature du bout distal et réimplantation aortique du bout proximal.

d.- signalons que 5 canaux artériels ont été liés dans le même temps (29, 162, 221, 225, 229) et que EFFLER a posé une valve de Starr mitrale chez son malade n° 9.

III.- RÉALISATION DE L'INTERVENTION

1.- La circulation extra-corporelle a été utilisée une fois sur 5 environ, dans les conditions suivantes :

a.- décidée avant l'intervention du fait de la technique (endo-cavitaire), de la connaissance du siège postérieur de la fistule, nécessitant une luxation cardiaque, ailleurs par précaution ;

b.- préparée et mise en route suivant les découvertes per-opératoires ;

Il semble que la C.E.C. "doive être prévue tout en sachant que son utilisation ne sera pas systématique" (BLONDEAU). Elle donne au chirurgien un maximum de sécurité ; une critique à son utilisation a cependant été faite : elle privé l'opérateur du contrôle E.C.G. lors du clampage de l'artère.

2.- Voie d'abord -

La sternotomie médiane est la meilleure ; avec une voie d'abord latérale (diagnostic per-opératoire de canal), de grandes difficultés pour l'exploration intra-péricardique peuvent survenir.

3.- Décision de la technique à employer pour fermer la fistule.

Si parfois elle est prise avant, généralement ce sont les découvertes à thorax ouvert qui l'orientent.

Elle dépend de l'artère intéressée, de son état (anévrysme), de la cavité réceptrice, du siège terminal ou latéral de la communication. Ce dernier point peut être difficile à déterminer (trajet intra-pariétal, siège du frémissement peu précis). Par voie endo-cavitaire, cette difficulté n'existe pas (repérage du jet, canulation de la fistule (224). Le toucher intra-auriculaire peut rendre de grands services.

Il faut à tout prix conserver la continuité du flux artériel principal, d'où les méthodes conservatrices en cas de fistule latérale lorsque des collatérales naissent en aval ; lorsqu'elle est terminale la ligature distale avec ou sans section est la plus employée.

Si la C.E.C. n'est pas utilisée, tous les auteurs recommandent de pratiquer une épreuve de clampage artériel préalable de 10 à 15 minutes sous contrôle E.C.G. En effet, des modifications, heureusement souvent régressives, peuvent être enregistrées :

- troubles de la repolarisation, de type ischémie-lésion, (42, 242), pouvant survenir au clampage proximal et non au distal (19, 28, 183) ;
- wandering pace-maker (72) lors du clampage de l'artère du noeud sinusal ;
- allongement de PR (231),
- extrasystolie (42).

Dès le clampage ou la ligature, le thrill qui était présent disparait. L'efficacité du geste thérapeutique peut être contrôlée, de plus, par le toucher intra-auriculaire, l'oxymétrie ou le déclampage aortique en cas de C.E.C.

R E S U L T A T S

Sur 81 cas opérés dont l'évolution est rapportée, il y a :

1.- 36 évolutions satisfaisantes en totalité, avec parfois deux ans de recul (49, 243) soit 44,3 % ;

2.- 28 évolutions satisfaisantes après divers incidents régressifs, soit 34,7 % ;

Ces incidents régressifs sont :

a.- des troubles isolés de la repolarisation dans 21 cas. Le malade de MOUQUIN (exérèse de la coronaire droite) gardait des ondes T légèrement négatives en dérivations postérieures, six semaines après l'intervention ;

b.- 3 syndromes post-péricardiotomie avec signes cliniques (1, 242). Le malade de ENGLE a eu deux rechutes 4 et 15 mois après l'intervention.

c.- 5 autres incidents :

- période post-opératoire difficile (128, 243)
- fibrillation auriculaire réduite par la quinidine chez un sujet de 15 ans après ligature distale d'une branche de la circonflexe communiquant avec le sinus coronaire (19) ;
- arrêt cardiaque lors d'une bronchoaspiration, cédant au massage (21) ;
- fièvre et tachycardie (183) d'étiologie non précisée.

Dans tous les cas le souffle continu disparait. Parfois, un souffle systolique de petite intensité peut être entendu au foyer pulmonaire. Certains (24, 58, 183, 242) mentionnent la persistance ou l'apparition d'un souffle systolique ou diastolique, mais ils n'apportent aucune explication étiologique.

Lorsqu'une symptomatologie fonctionnelle était présente avant l'intervention, elle cède assez rapidement les signes électriques ou radiologiques sont, eux , plus longs dans l'ensemble à régresser ; mais les durées reportées d'observation post-opératoire sont souvent de quelques semaines ; dans certains cas cependant, l'amélioration a été suivie pendant près de deux ans.

Différents auteurs ont pratiqué un cathétérisme droit à distance de l'intervention pour vérifier l'absence de shunt.

Quatre cas(86 (3 cas), cas personnel) ont eu un contrôle angiographique. Dans ses observations 2 et 3, GASUL a vu, par angiographie veineuse, le moignon du vaisseau qui avait été lié distalement, la coronaire avait la même taille qu'avant.

3.- 17 évolutions émaillées de complications majeures, soit 21 % qui se répartissent ainsi :

a.- un cas de poussée d'insuffisance cardiaque (175)
Il s'agissait d'un malade de 56 ans hypertendu.

b.- 10 infarctus soit 12,3 % (tableau n° 9).

Ce tableau amène quelques commentaires :

- 4 ont plus de 40 ans et 3 moins de 6 ans ;
- le siège de l'infarctus est postérieur 5 fois bien que l'artère intéressée soit différente ;
- L'état pré-opératoire a une grande importance, puisque 7 ont une hypertrophie ventriculaire ; 1 une artériosclérose coronairienne prouvée par la coronarographie. Un seul n'a aucun symptome ;
- la technique operatoire peut être incriminée dans certains cas : MEYER : exérèse de la C.D., MICHAUD : ligature, en plus, de deux rameaux à destination ventriculaire ;

REFERENCES	AGE	ETAT PRE-OPERATOIRE	CORON.	CAVITÉ	TECHNIQUE OPERATOIRE	DATE de SURVENUE	SIEGE	CLINIQUE	DUREE DE SURVEILLANCE
AGUSTI	5	Angor - I.M. H.V.G.	C.D	C.G	Ligature distole	5è jour	post.	Angor	2,5 ans
BLONDEAU	49	Osler 7 ans avant I.C. - F.A.	Circ.	S.C	Ligature distole	6è mois	Auricul. ?	Angor F.A. - I.C.	8 mois
COOLEY N° 3	11	H.V.G.	C.D.	V.D.	Suture - Ligature	6è mois	-	-	-
COOLEY N° 4	40	Cardiomégalie	C.D.	V.D.	Suture Ligature	4è sem.	-	-	1 an
EFFLER N° 13	58	Atherome coron.	C.G	A.P.	Ligature distole	6è sem.	-	Septicémie D.C.D.	
MEYER	46	I.C. - H.T.P. F.A.	C.D.	V.D.	Exerèse C.D.	15è jour	Post	O. Cath.D. normal	4 ans
MICHAUD . 2	30	Osler 15 ans avant	C.D.	V.D.	Ligature distole	3è sem.	Post.	-	-
REED N° 4	6	0	Circ.	C.G.	Ligature distole	3 à 4 ans	-	Angor H.V.G.	5 ans D.C.D.
TABER N° 3	36	D.E.	C.D.	C.D.	Exerèse branche noeud sinusal	4è jour	Post	-	
SWANN	6	H.V.G.	Circ.	V.D.	Suture endo arterielle	-	Post	-	5 mois

TABLEAU N° 9 RESUMÉ DES 10 CAS D'INFARCTUS POST-OPERATOIRES

- le malade N°4 de COOLEY a fait un arrêt cardiaque quatre heures après l'intervention. Le massage a été efficace et l'infarctus découvert après ;

- trois fois l'infarctus est apparu plus de six mois après l'intervention ;

- la nécrose est le plus souvent une découverte électrique. Dans le cas de BLONDEAU, l'angor, la récidive de la F.A., l'élévation des transaminases ont fait soupçonner l'accident auriculaire. Le malade d'AGUTSI, âgé de cinq ans, avait une insuffisance mitrale associée à un angor . Devant la persistance de douleurs après un an, il a été pratiqué un cathétérisme droit qui s'est révélé normal et une artériographie visualisant seulement la partie proximale de la CD dilatée . Trois ans et demi après, une coronarographie sélective bilatérale a permis de découvrir la persistance de la dilatation proximale de la CD qui, ensuite, était mal injectée ; la CG était bien visible et opacifiait de façon rétrograde les branches terminales de la CD.

- il y a eu deux décès.

Au total, le point qui nous paraît le plus important est que, sur ces dix infarctus, six avaient avant l'intervention un retentissement myocardique, un un athérome et un avait eu une greffe bactérienne.

c.- 6 décès, soit 7,4 % : Tableau N° 10.

- 3 sont âgés de plus de 50 ans et 3 de moins de 6 ans ;

- 5 fois il existe une association lésionnelle et/ou un retentissement myocardique ;

- la responsabilité de l'occlusion de la fistule peut être exclue de l'observation d'EFFLER 9. Elle peut être, en partie, discutée dans celles de EFFLER 13 et de GENSINI (faute technique ?) . Dans celle de

REFERENCE	AGE	ETAT PRE-OPERATOIRE	CORON.	CAVITE	TECHNIQUE OPERATOIRE	ETAT CLINIQUE	DATE de SURVENUE	ETIOLOGIE
BOSCHER	2	Canal artériel IC. - HTP.	C G	OD	Ligature canal + lig. distole	-	24 H.	Arythmie Autopsie=0
EFFLER N° 9	50	IA. + R.M. rhumatismale	C + D	A P	Ligat. distole sten. mitrale	-	3 mois	Accident vasculaire cérébral
EFFLER N° 13	56	Athérome coronarien	G	A P	Ligature	Septicemie Infarctus	6 sem.	Septicémie Infarctus
GENSINI	53	Ins. cardiaque	Circ.	O G	Ligature distale	-	12 j.	Hémo.péricarde
MICHAUD 1	5 mois	Canal artériel H.V.G.	G	V D	Lig.canal + lig. tronc coronarien		24 h.	Mort subite Ischémie myocard.lig.C.G.
REED 4	6	0	Circonf.	O.G.	Ligat. distole	Angor H.V.G.	5 ans	Mort subite Pas d'autopsie

T A B L E A U N° 10

REVUE DES SIX DECES POST-OPERATOIRES

MICHAUD, la ligature très difficile du fait de l'exiguité du champ opératoire, a quasiment supprimé le flux dans les deux branches de division de la CG, puisqu'elle était située sur la branche de division droite "juste au niveau du départ de la circonflexe qui ainsi ne devait plus être fonctionnelle".
Elle semble totale dans les 2 autres cas :

- apparition d'un angor, puis d'une HVG et décès brutal d'un enfant de 11 ans, opéré à 6, alors qu'il se portait bien (202).

- trouble du rythme, dont la nature n'est pas précisée, dans le cas de BOSHER qui avait présenté une insuffisance cardiaque.

d.- dans deux cas réapparition d'un shunt.

- REED 5 : le souffle continu fut de nouveau entendu 2 jours après l'intervention. Au cathétérisme le shunt était situé dans la même cavité, le VD. L'auteur discute la réperméation ou l'extériorisation d'une nouvelle fistule.

- DEDICHEN 1 : 3 mois après la ligature de plusieurs branches communiquant avec l'AP, apparut un souffle systolique et d'un souffle diastolique qui 8 ans après font place à un souffle continu ; la coronarographie découvrit un plexus angiomateux venant de la CD et rejoignant l'AP. Il semble qu'il s'agit de l'ouverture de nouvelles fistules à partit du plexus vasculaire que le chirurgien avait vu lors de l'intervention.

Ainsi, sur 81 cas opérés et suivis, l'évolution fut :

- favorable 64 fois soit 79 %, dont 34,7 % après des incidents régressifs ;

- défavorable 17 fois soit 21 % dont :
  - 8 infarctus bien supportés,
  - 2 infarctus décédés,
  - 6 décès (dont les 2 infarctus),
  - 2 apparition d'un nouveau shunt.

Nous pouvons maintenant, d'après les résultats post-opératoires, essayer de répondre aux deux questions posées au début :

1.- Faut-il opérer toutes les fistules ?

Sur les 89 fistules découvertes cliniquement, 21 ne furent pas opérées. Elles correspondent à des sujets :

- ayant peu ou pas de manifestations fonctionnelles, de retentissement radio-électrique, un shunt petit ou non décelé (1, 7, 67, 172, 178, 202, 213, 237, 250). Les âges extrêmes sont 3 semaines (86) et 67 ans (178).

- n'ayant aucun trouble mais un certain retentissement radio-électrique et/ou un shunt important (35, 52, 67, 231, 178). Les âges varient entre 5 et 23 ans.

- le malade de STRASSLE a eu une greffe bactérienne.

- dans les autres cas, sont présents : angor (194) et/ou athérome coronaire (67), un infarctus (143). Les âges s'étalaient entre 37 et 54 ans.

Nous ne savons pas si ces auteurs ont eu raison de ne pas opérer. Aucune surveillance ultérieure n'est mentionnée, sauf pour le malade de STERNBERG, âgé de 6 ans, qui, 7 ans plus tard se portait toujours bien.

Cette position d'expectative nous paraît un peu fallacieuse car 6 cas sur 10 présentent au cours de l'évolution spontanée des manifestations cliniques, dont trois sur quatre sont des complications majeures (angor, insuffisance cardiaque, greffe bactérienne). La greffe bactérienne est totalement imprévisible et peut mettre en jeu la vie du malade ; il peut être source de complications pour le chirurgien en fragilisant le vaisseau. Lorsqu'une insuffisance cardiaque est apparue, elle est parfois lente à rétrocéder après fermeture de la fistule (28) ; spontanément, c'est une cause majeure de décès.

De plus, nous l'avons vu, le risque opératoire est minime et cela d'autant plus si la fistule n'avait donné lieu à aucun retentissement.

Il faut cependant faire certaines réserves, vis à-vis :

1.- des fistules découvertes fortuitement lors d'une coronarographie faite chez des sujets ayant une artériosclérose coronaire (67);

2.- des fistules découvertes après 40 ans, car, plus d'une fois sur deux des complications post-opératoires surviennent.

2.- Si l'intervention est décidée, à quel âge opérer ?
Un fait est essentiel ; plus de deux fois sur trois, les accidents post-opératoires surviennent chez des sujets présentant une fistule mal supportée.

Etant donné que deux fois sur trois le souffle est découvert avant 11 ans, qu'au cours de l'évolution spontanée une complication majeure survient 6 fois sur 7 après 11 ans et que les suites de l'intervention sont perturbées gravement chez des malades âgés soit de moins de 6 ans soit de plus de 11 ans, il nous paraît logique de proposer la période située entre 7 et 11 ans. Cela correspond à la période optima que l'on trouve proposée pour la majorité des malformations cardiaques congénitales.

Mais des sujets très jeunes (RODRIGUEZ : 11 jours) ou de plus de 50 ans (2, 11) ont été opérés avec succès.

CONCLUSIONS

A propos d'un cas observé dans le Service de notre Maître, le Professeur J. FACQUET, nous avons entrepris l'étude des communications entre artères coronaires et cavités cardiaques ou vaisseaux de voisinage.

Il s'agit d'une malformation rare, puisque nous n'en avons retrouvé que 225 cas dans la littérature. Il faut distinguer très nettement les fistules avec obstacle à l'évacuation ventriculaire (atrésie ou rétrécissement aortique ou pulmonaire) de celles qui n'en ont pas : leur clinique et surtout leur pronostic sont très différents.

Après avoir rappelé brièvement l'embryologie des vaisseaux coronaires, sont envisagées la physiopathologie et l'anatomie pathologique de ces fistules ; le fait que le ventricule droit soit la cavité réceptrice le plus souvent en cause semble en rapport avec l'importance de son drainage intracavitaire.

Cette cardiopathie n'est pas aussi bien supportée qu'on ne le pensait antérieurement : 4 cas sur 10 ont vu leur cours émaillé d'une complication majeure (angor, infarctus myocardique, insuffisance cardiaque ou greffe bactérienne).

Elle doit être évoquée devant un souffle continu thoracique ; certes, on pensera d'emblée à un canal artériel, bien plus fréquent, mais le siège atypique du souffle, volontiers parasternal bas, gauche ou droit, doit donner l'éveil.

Peu d'arguments étiologiques seront apportés par les radiographies standard, l'E.C.G. et le cathétérisme : la découverte d'un shunt gauche-droit en est l'élément commun non spécifique. La coronarographie représente ici l'examen de choix pour le diagnostic.

Reconnue, une fistule coronaire relève, dans l'ensemble, d'une cure chirurgicale : la fréquence des complications pouvant mettre en jeu la vie du malade au cours de l'évolution spontanée doit inciter à cette position chirurgicale. Il paraît logique d'opérer avant l'apparition de ces complications, car le risque opératoire est alors beaucoup plus faible.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

G. B R O U E T

Le PRESIDENT de la THESE :

J. F A C Q U E T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

1.- ABBOTT O.A., RIVARCLA CH. and LOGUE R.B.
Surgical correction of arteriovenous fistula
J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 1961, 42, 660.

2.- ABRAMS L.D., EVANS D.W. and HOWARTH F.M.
Coronary-artery-right ventricular fistula treated surgically. Brit. Heart J. 1967, 29, 132.

3.- AGUSTI R., LIEBMAN J., ANKENAY J., MACLEOD C.A., LINTON D.S. and WILTSIE R.
Congénital right coronary artery to left atrium fistula
Am. J. Card. 1967, 19, 428.

4.- AGUTSSON M.H., GASUL B.M., FELL E.H., GRAETINGER J.F., BICOFF J.P. and WATTERMAN D.E.
Anomalous origin of left coronary artery from the pulmonary artery.
J. A. M. A. 1962, 180, 15

5.- AGUTSSON M. H., WEINBERG M., GASUL B.M., FELL E.H., ARCILLA R.A., BICOFF J.P., STEIGER Z. and TWAT.
Aortic cardiac fistula following corrective operations for ventricular septal defects and Tetralogy of FALLOT
J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 1962. 43. 166.

6.- AHO A.
On the venous network of the human heart.
Ann. Med. Exp. and Biol. Fennial. 1950.28. 1-90.

7.- AITKEN J.G.
Coronary arterio-venous fistula. Case report and discussion of clinical picture.
Scottish Med. J. 1959. 4. 27.

8.- ALEXANDER W.S. and GREEN H.C.
Coronary blood vessel arising from cardiac ventricle : Report of a case showing other cardiac anomalies.
Arch. Path. 1952. 53. 187.

9.- ALLANBY K.D., BRINTON W.D., CAMPBELL M. and GARDNER F.
Pulmonary atresia and the collateral circulation to the lungs . Guy'shop. Rep. 1950. 99. 110.

10.- AMPLATZ K., AGUIRRE J. and LILLEHEI C.W.
Coronary arterio-venous fistula into main pulmonary artery : pre-opérative diagnosis by selective angiography.
J. A. M. A. 1960. 172. 1384.

11.- ANSELMI G., MUNOZ S., BIANCO P., CARBONELL L. and PUIGBO J.J.
Anomalous coronary arteru connecting with the right ventricle associated with pulmonary stenosis and atrial septal defect.
Am. Heart J. 1961. 62. 406.

12.- BAILAS N.
Functional mitral insufficiency in acute myocardial ischemia.
Am. J. Cardiolog. 1965. 16. 807.

13.- BARCIA A., KINCAID O.W., SWAN H.J.C., WEIDMAN W.H. and KIRKLIN J.W.
Coronary artery to right ventricle communication : report of two cases studied by selective angiography.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 1962. 37. 623.

14.- BARNARD C.N., SCHRIRE M.B. and BECK W.
Surgical correction of a right coronary aneurysm communicating with the right ventricle.
Ann. Surg. 1961. 154. 925.

15.- BAROLDI G. and SCOMAZZONI G.
Coronary circulation in the normal and pathologic heart.
Office of the surgeon général Department of the Army. Washington, D.C. 1967.

16.- BAYLISS J.H., and CAMPBELL M.
An anusual cause for a continuous murmur.
Guy's Hosp. Rep. 1952. 101. 174.

17.- BELLET S. and Gouley B.A.
Congenital heart disease with multiple cardiac anomalies; report of a case showing aortic atresia, fibrous scar

in myocarium and embryonal sinusoïdal remains.
Am. J.M. sc. 1932. 183. 458.

18.- BENDER Von F.
Persistenz myokardi aler Venensinusoïds als isolierte kongenitale Fehlbildung bei einer Erwachsenen.
Ztsch. für Kreislauff. 1967. 56. 58.

19.- BERMAN D.A., ALEXANDER C.S., ADICOFF A. and SAKO Y.
Coronary arterio-venous fistula. Report of an unusual case simulating atrial septal defect.
A.J.C. 1965. 15. 853.

20.- BERMUDEZ F.A. ; MORALES D.S. y GARCIA MONREAL H.
Desembrocadura anormal de arteria coronaria izquierda en el ventriculo izquierdo.
Arch. Inst. Card. Mexico 1966. 36.85.

21.- BERNHARD W.F. and GROSS R.E.
The rationale of hypothermic cardioplegia in the management of congenital anomalies affecting the aortic valve, coronary arteries and proximal aortic arch.
Ann. Surg. 1962. 156. 161.

22.- BINET J.P., MATHEY J., GALEY J.J. et NEVEUX J.Y.
Fistules post-operatoires entre artères coronaires et cavités cardiaques. (à propos d'un cas de fistule entre artère coronaire droite et ventricule droit.)
Arch. Mal. Coeur. 1954. 57. 1209.

23.- BJORK V.O. and BJORK L.
Coronary artery fistula.
J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 1965. 49. 921.

24.- BJORK V.O. and CRAFOORD C.
Arterio-venous aneurysm of the pulmonary artery simulating patent ductus arteriosus Botalli.
Thorax. 1947. 2. 65.

25.- BLAKE A., MANION W.C., MATTINGLY T.W. and BAROLDI G.
Coronary artery anomalies.
Circ. 1964. 30. 927.

26.- BLAKEWAY H.
A hitherto indescribed malformation of the heart.
J. Anat. and Physiol. 1918. 52. 354.

27.- BLAND E.F.
Discussion de WALTHER (254).

28.- BLONDEAU Ph., GUILMET D., de LAGAUSIE Ph. , et DUBOST Ch.
Un cas de fistule entre artère circonglexe et sinus coronaire.
Ann. Chir. Thor. Car. 1966. 5. 26.

29.- BOSHER L.H., VASLI S., Mc CUE C.M. and BELTER L.F.
Congenital coronary arterio-venous fistula associated with large patent ductus.
Circ. 1959. 20. 254.

30.- BRAUDO J.L., JAVETT S.N., ZION M.M. and ADLER D.J.
Congenital coronary arterio-venous fistula
Brit. Med. J. 1962. 1. 601.

31.- BRINK A.J.
Coronary arteries of the Banta heart.
South Africa Med. J. 1959. 33. I 407.

32.- BROOKS H.St.J.
Two cases of an abnormal coronary artery of the heart arising from the pulmonary artery : with some remarks upon the effects of this anomaly in proceeding circoid dilatation of the vessels.
J. Anat. and Physiol. 1886. 20. 26.

33.- BROWN R.C. and BURNETT J.D.
Anomalous channel between aorta and right ventricle : report of a case.
Pédiatrics. 1949. 3. 597.

34.- BURCHELL H.B.
Large vascular sinuses in the myocardium of a dog.
Anat. Rec. 1939. 74. 195.

35.- CANDARDJIS G., RIVIER J.L. et HAHN Ch.
Fistule entre artère coronaire et coeur droit : valeur de l'exploration angiographique.
Schweiz. Med. Wochenschrift. 1963. 15. 859.

36.- CARMICHAEL D.B. and DAVIDSON D.G.
Congenital coronary arterio-venous fistula.
Am. J. Cardiol. 1961. 8. 846.

37.- CAYLA A.
Malformation congénitale du coeur : canal faisant communiquer l'extrémité du ventricule droit avec l l'origine de l'aorte.
Prog. Med. Paris 1885. 2.121.

38.- CHALNOT P., GROSDIDIER J., CHERRIER F. et MATHIEU P.
Un cas de fistule coronaro-ventriculaire droite.
Ann. Chir. Thor. Card. 1964. 3. 218.

39.- CHIPPS H.D.
Aveurysm of sinuses of Valsalva causing coronary occlusion.
Arch. Path. 1941. 31. 627.

40.- COLBEK J.C. and SHAW J.M.
Coronary aneurysm with arterio-venous fistula
Am. Heart J. 1954. 48. 270.

41.- COOLEY D.A.
Discussion d'ABBOT (1).

42.- COOLEY D.A. and ELLIS P.R.
Surgical considerations of coronary arterial fistulas.
Am. J. Cardiol. 1962. 10. 467.

43.- COOLEY R.N. and SLOAN R.D.
Radiology of the heart and great blood vessels
Baltimore, Williams and Wilkings 1956. p. 226.

44.- CORREA R.S., BAZ et FLORES A.
Fistula de aorta a ventriculo derecho. Informa de un caso operado.
Arch. Inst. Card. Mexico 1966. 36. 698.

45.- CORONE P., BINET J.P., LANGLOIS J., LEIVA A., LAINEE R., GESCHWIND H. et ROCHEMAURE J.
Coronaire gauche anormale chez l'adulte.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. 1966. 2. 273.

46.- CRAFOORD C.L.
Discussion d'ABBOTT (1)

47.- CRAIG J.M.
Congenital endocardial sclerosis
Bull. Internat. A.M. Mus. 1949. 30.15.

48.- CRAINICIANU A.
Anatomische Studien uber die Koronarterien unp experimentelle Untersuchungen uber ihre Durchgangigkeit.
Virchows Arch. 1922. 238. 1.

49.- CROOM R.D., WILCOX B.R. and ABNEY R.L.
Right coronary artery-coronary sinus arterio-venous fistula.
Ann. Thor. Surg. 1967. 4. 182.

50.- CULLHED I., BJORK V.O. and BJORK L.
Congenital pericardial arterio-venous fistulas.
Am. Heart J. 1962. 64. 11.

51.- CUMMING G.R. and FERGUSSON C.C.
An elusive tumor of the pulmonary valve associated with a coronary arterio-venous fistula.
J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 1965. 50. 715.

52.- CURRARINO G., SILVERMAN F.N. and LANDING B.H.
Abnormal congenital fistulous communications of the coronary arteries.
Am. J. Roentgenol. 1959. 82. 392.

53.- DAVIGNON A.L. GREENWALD W.E., DUSHANE J.W. and EDWARDS J.E.
Congenital pulmonary atresia with intact ventricular septum.
Am. Heart J. 1961. 62. 591.

54.- DAVIGNON A.L., DUSHANE J.W., KINCAID O.W. and SWAN H.J.C.
Pulmonary atresia with intact ventricular septum. Report of two cases studied by selective angiography and right heart catheterization.
Am. Heart J. 1961. 62. 690.

55.- DAVIS C. Jr, DRILLON R.V., FELL E.H. and GASUL B.M.
Anomalous coronary artery simulating patent ductus arteriosus
J. A. M. A. 1956. 160. 1047.

56.- DAVIS C., FELL E.H., GASUL B.W. and DILLON R.
Congenital vascular lesions imitating the patent ductus
Arch. Surg. 1956.72. 838.

57.- DAVISON P.H., Mc CRACKEN B.H. and Mc ILVEEN D.J.S.
Congenital coronary arterio-venous aneurysms.
Brit. Heart J. 1955. 17. 569.

58.- DEDICHEN H., SKALLEBERT L. and CAPPELENCHr Jr.
Congenital coronary artery fistula.
Thorax 1966. 21. 121.

59.- DERRICK Jr., CLEVELAND B.R. and FRAZIER J.
Intramural and anomalous coronary arteries
Surg. 1963. 53. 315.

60.- DIEHL A.
Communication personnelle à GASUL (86).

61.- DUBOIS A.
Communication ou tunnel aortoventriculaire gauche.
Thèse Paris 1966.

62.- DUTRA F.R.
Anomalies of coronary arteries ; report of two cases , with comments on dynamics of development of coronary circulation.
Arch. Int. Med. 1950.85. 955.

63.- ECKSTEIN R.W., ROBERTS J.T., GREGG D.E. and WEARN J.T.
Observations on the role of the Thebesian veins and luminals vessels in the right ventricle.
Am. J. of Physiol. 1941. 132. 648.

64.- EDWARDS J.E.
The direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk.
Editorial. Circ. 1964. 29. 163.

65.- EDWARDS J.E.
Anomalous coronary arteries with special reference to arterio-venous- like communication.
Circ. 1958. 17. 1001.

66.- EDWARDS J.E., GLADDING T.R.C. and WEIR A.B.
Congenital communication between the right coronary artery and the right atrium.
J. Thor. Surg. 1958. 35. 662.

67.- EFFLER D.B., SHELDON W.C., TURNER J.J. and GROVIES L.K.
Coronary arterio-venous fistules : diagnosis and surgical management . Report of fifteen cases.
Surg. 1967. 71. 41.

68.- EFFLER D.B. et WELTI H.
A propos d'une fistule artério-veineuse entre artère coronaire gauche et ventricule droit.
Arch. Mal. Coeur 1963. 56. 164.

69.- ELDRIDGE F., SELZER A., and HULTZGREN H.
Stenosis of a branch of the pulmonary artery : an additional cause of continuous murmur over the chest.
Cir. 1957. 15. 845.

70.- ELLIOT L.P., ADAMS P. Jr. and EDWARDS J.E.
Pulmonary atresia with intact ventricular septum
Brit. Heart J. 1965. 25. 489.

71.- EMMINGER E.
Arterio-venoses aneurysms der rechten Herzkranzschlagader. Klin. Med. 1947. 2. 652.

72.- ENGLE M.E., GOLDSMITH E.J., HOLSWADE G.R., GOLDBERG H.P. and GLENN F.
Congenital coronary arteriovenous fistula : diagnostic evaluation and surgical correction.
New Eng. J. Med. 1961. 264. 856.

73.- ENGLE M.A. and ITO T.
The post-pericardiotomy syndrome
Am. J. of Card. 1961. 7. 73.

74.- ERNST C.B., KLASSEN K.P. and RYAN J.M.
Valvular malformation overlying the pulmonary artery simulating a patent ductus arteriosus.
Circ. 1961. 23. 759.

75.- ESPINO VELA J., VELASQUEZ T. et FUENMAYOR A.
Amplia communication congenita de la aorta con el ventriculo derecho a travers de la arteria coronaria derecha anomala.
Arch. Inst. Card. Mexico. 1951. 21. 686.

76.- ESSENBERG J.M.
An anomalous left coronary artery in a human fetus : its passage through the left atrium and possible discharge into the right atrium.
Anat. Rec. 1950. 108. 709.

77.- FARAH E.
Les communications interventriculaires avec insuffisance aortique. Syndrome de LAUBRY et POZZI.
Thèse Paris 1966.

78.- FELL E.H.
Discussion d'ABBOTT (1).

79.- FELL E.H., WEINBERG M., GORDON A.S., GASUL R. and JOHNSON F.R.
Surgery for congenital coronary artery arterio-venous fistula.
Arch. Surg. 1958. 77. 331.

80.- FERIZ V.
Uber akzessorische, aus der Arteria pulmonalis communis entspringende Kranzarterien.
Frankfurt Ztschr für Path. 1923. 29. 329.

81.- FIEHRING H. und PALKOSKA F.
Fehlbildung und aneurysmen des linken Koronarterie mit Berforation in den linken Ventrikel.
Zrschr. für Kreislauff. 1960. 49. 1098.

82.- FIRMIN J.
Les retours veineux pulmonaires anormaux totaux
A propos de 23 observations.
Thèse Paris 1966.

83.- FOSTER H.R. Jr, ENGLE M.A., HAGSTROM J., WATSON J. and Mc NAMERA D.
Anomalous left coronary artery causing mitral insufficiency in child hood.
(Abstract) Soc. Ped. Res. 1963.

84.- FRASER R.S., LOGAN L., and BALFOUR G.S.
Aneurysm of the right coronary artery rupture into the right atrium survival for one year.
Am. J. Cardiol. 1960. 6. 830.

85.- FULTON W.F.M.
Arterial anostomoses in the coronary circulation
Scot. Med. 1963. 8. 420.

86.- GASUL B.M., ARCILLA R.A., FELL E.H., LYNFIELD J., BICOFF J.P. and LUAN L.L.
Congenital coronary arteriovenous fistula, clinical phonocardiographic, angiocardiographie and hemodynamic studies in five patients.
Pediatrics. 1960. 25. 531.

87.- GASUL B.M., FELL E.H., MOREANO M. and WEINBERG M. Jr.
Congenital coronary aneurysm. Clinical, angiocardiographic and physiologic findings on three patients with successful surgical correction.
Arch. Surg. 1959. 78. 203.

88.- GAROMELLA J.J.
Communication personnelle à EDWARDS (66).

89.- GEIRINGER E.
The mural coronary.
Am. Heart J. 1951. 41. 359.

90.- GENSINI G. G., PALACIO A. and BUONANNO C.
Fistula from circumflex coronary artery to superior vena cava.
Circ. 1966. 33. 297.

91.- GLABLOFF J.J., GOHMANN J.J. and LITTLE J.A.
Atresia of the pulmonary artery with intact ventricular septum.
J. Pediat. 1950. 37. 396.

92.- GLASS I.H. , ROWE R.D. and DUCKWORTH J.W.A.
Congenital arterio-venous fistula between the left internal mammary artery and the ductus venosus : unusual cause of congestive heart failure in the nexborn infant.
Pediatrics. 1960. 26. 604.

93.- GORE I., SMITH J. and CLANCY R.
Congenital aneurysm of coronary arteries with report of a case.
Circ. 1959. 19. 221.

94.- GORLIN R., KNOWLES J.M. and storey C.F.
The Valsalva manoeuver as a test of cardiac function. Pathologic physiology and clinical significance.
Am. J. Med. 1957. 22. 197.

95.- GRANT R.T.
Development of the cardiac coronary vessels in the rabbit.
Heart. 1926. 13. 261.

96.- GRANT R.T., SANDERS R.J., MORROW A.J. and BRAUNWALDE.
Symposium on diagnostic methods in the study of left to right shunt.
Circ. 1957. 16. 791.

97.- GRANT R.T.
An unusual anomaly of the coronary vessels in the malformed heart of a child.
Heart. 1926. 13. 273.

98.- GRAY I.R. and WILLIAMS H.P.
Arteriovenous aneurysm of phrenic vessels simulating cardiac fistula.
Circ. 1962. 26. 434.

99.- GREGG D.E.
Physiology of the coronary circulation in Cardiology normal heart and vessels.
I. 23. 1958. Mc GROW HILL BOOK COMPANY.

100.- GREGG D.E.
Physiology of the coronary circulation
Circ. 1963. 27. 1128.

101.- GREGG D.E., THORNTON J.J. and MAUTZ F.R.
Magnitude, adequacy and source of collateral blood flow and pressure in chronocally occluded coronary arteries.
Am. J. Phys. 1939. 127. 161.

102.- GROB M. and KOLB B.
Congenital aneurysm of the coronary artery.
A. M. A. Arch. Dis. Child. 1959. 34. 8.

103.- GROSS R.E.
Supplément à l'article de PAUL (190).

104.- GROSS L. and KUGEL M.A.
The arterial blood vascular distribution to the left and right ventricles of the human heart.
Am. Heart J. 1933. 9. 165.

105.- GROSS L.
The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects.
1921. PAUL B. HOEBER NEW-YORK.

106.- GUIDICI C. and BECU L.
Cardio-aortic fistula through anomalous coronary arteries.
Brit. H. J. 1960. 22.729.

107.- HABERMANN J.H., HOWARD M.L. and JOHSON E.S.
Rupture of the coronary sinus with hemopericardium. A rare complication of coronary arteriovenous fistula.
Circ. 1963.28.1143.

108.- HALLER J.A. and LITTLE J.A.
Diagnosis and surgical correction of congenital coronary-artery - coronary sinus fistula.
Circ. 1963. 27. 939.

109.- HALLMAN G.L., COOLEY D.A., Mc NAMARA D.G. and LATSON J.R.
Single left coronary artery with fistula to right ventricle : reconstruction of two corinary system with dacron graft.
Circ. 1965. 32. 293.

110.- HALLMAN G.L., COOLEY D.A. and SINGLER D.B.
Congenital anomalies of the coronary arteries : anatomy, pathology and surgical treatment
Surgery . 1966. 59. 133

111.- HALPERT B.
Arteriovenous communication between the right coronary artery and the coronary. Sinus.
Heart. 1930. 15. 129.

112.- HARD J.D.
Discussion d'HALLMAN (110).

113.- HARING O.M., LUISADA A.A. and GASUL BM.
Phonocardiography in patent ductus arteriosus.
Circ. 1954, 10. 501.

114.- HARRIS P.N.
Aneurysmal dilatation of the cardiac coronary arteries ; review of the literature and report of a case.
Am. J. Path. 1937. 13. 89.

115.- HECHT J.C.
Etudes des fistules post-opératoires entre artères coronaires et ventricule droit.
Thèse Paris 1965.

11 6.- HILDESHEIM B.
Les anévrysmes des coronaires.
Thèse Paris 1960.

117.- Holland R.H.
Arteriovenous fistula of the left internal mammary vessels simulating a patent ductus.
J.T.S. 1960. 39. 767.

118.- HONEY M.
Coronary arterial fistula
Brit. Heart J. 1964, 26. 719.

120.- HUDSON R.E.B.
Cardiovascular pathology.
Edward Arnold Publisher. I. 598 - 631.

121.- HUDSON C., MORITZ A. and WEARN J.
The extracardiac anostomose of the coronary arteries.
J. Exp. Med. 1932. 56. 919.

122.- HUDSPETH A.S.
Discussion de TABER (243).

123.- HURST J.W., SATON J. and HUBBARD D.
Précordial murmurs during pregnancy and lactation
N. Engl. J. Med. 1958. 259. 515.

124.- HUSSON G.S.
Pulmonary arterio-venous aneurysms in childhood.
Pédiatrics. 1956. 18. 871.

125.- JACOBI M. and HEINRICH A.
Congenital aortico-ventricular fistula with engrafted acute suppurative endocarditis.
Am. J.M. Sc. 1933. 186. 364.

126.- JAMES T.N. and BURCH G.E.
The atrial coronary arteries in man.
Circ. 1958. 17. 90.

127.- JOEST E.
cité par HARRIS (114).

128.- JOHNSON J.
Communication personnelle à DAVIS (55).

129.- JOHNSON J.B., JORDAN A. and LAWLAH J.W.
Arteriovenous fistula simulating patent ductus arteriosus : evaluation by venous catheterization and angiocardiography.
J.A.M.A. 1954. 155. 1408.

130.- JONES R.C. and JAHNKE E.J.
Coronary artery-atrioventricular fistula and ventricular septal defect due to penetrating wound of the heart.
Circ. 1965. 32. 995.

131.- JURISHICA A.J.
Anomalous left coronary artery Adulte type
Am. Heart J. 1957. 54. 429.

132.- KAHN F.H.
Aneurysms of two aortic sinuses.
Arch. Int. Med. 1957. 100. 126.

133.- KAUFFMAN S.L. and ANDERSON D.H.
Persistant venous valves ; maldevelopment of the right heart and coronary artery ventricular communications.
Am. Heart J. 1963. 66. 664.

134.- KEITH and al.
cité par ELLIOT (70).

135.- KEITH J.D., ROWEN R.D., VLAD P. and O'HANLEY J.H.
Complete anomalous pulmonary drainage.
Am. J. Med. 1954. 16. 23.

136.- KEIZER D.P.R. and ROCHAT R.R.
Anomalous origin of left coronary artery
A.M.A. DIS. Child 1952. 83. 769.

137.- KIEFFER S.A. and CAREY L.S.
Radiological aspects of pulmonary atresia with intact ventricular septum.
Brit. Heart J. 1963. 25. 655.

138.- KITTLE C.K.
Discussion de GASUL (87).

139.- KNOBLICH R. and RAWSON A.T.
Arteriovenous fistula of the heart.
Am. Heart J. 1956. 52. 474.

140.- KRAUSE W.
Ueber den Ursprune einer accessorischen A. Koronaria cordis aus der A. pulmonalis.
Ztschr. für rat. Med 1885. 24. 225.

141.- KREUTZER R., BECU L., MOSQUERA J.E. and CAPRILE J.A.
Una rara anomalia coronaria
Arch. Argent. Pediat. 1953. 24.40

142.- KUGEL M.A.
Anatomical studies on the coronary arteries and their branches. I. Arteria anastomotica auricularis magna.
Am. Heart J. 1927. 3. 360.

143.- KULPE W. und NEUHAUS G.
Arterio-venöse Fisteln der Herzkranzgefässe.
Ztschr. Kreislaufforsch. 1960. 49. 689.

144.- LAM C.R., DAMMAM J.F. Jr., DOTTER C.T., O'LOUGHLIN B.J., COOLEY D.A. and JULIAN O.C.
Panel discussion : Abnormalities of the heart and great vessels.
Arch. Surg. 1960. 80. 518.

145.- LAUER R.M., FINK H.P., PETRI E.L., DUNN M.I. and DIEHL A.M.
Angiographic demonstration of intramyocardial sinusoïdes in pulmonary vave atresia with intact ventricular septum and hypoplastic right ventricle.
New-Eng. Med. J. 1964. 271. 68.

146.- LAURIE W. and WOODS J.D.
Interarterial coronary anastomoses in three age groups.
Lancet. 1962. 1. 13.

147.- LEIGHNINGER D.S. and DALEM J.
Revascularization of the heart by anastomosis between aorta and coronary sinus.
Ann. Surg. 1954. 140. 668.

148.- LENDRUM B. , KONDOB. and KATZ L.N.
The role of Thebesian drainage in the dynamics of coronary flow.
Am. J. of Physiol. 1945. 143. 243.

149.- LESBRE J. Ph., CALAZEL P., MERIEL PL et SALVADOR M.
La circulation coronaire
Coeur et Med. Int. 1967. 4. 455.

150.- LEVINE S.A. and HARVEY W.P.
Clinical auscultation of the heart
Philadelphia, Sanndews. 1959. 485.

151.- LIVINGSTONE B.
Congenital communication between the right side of the heart and the beginning of the aorta.
Med. Rec. 1883. 24. 249.

152.- LOVITT W.V. and LUTZ S. Jr.
Embryological aneurysm of the myocardial vessels.
Arch. Path. 1954. 57. 163.

153.- LOWENHEIM I.
Eine seltene Missbildung der Koronargefässe.
Frankfurt Ztschr. Path. 1932. 43.63.

154.- Mc INTOSH H., SLEEPER J.C., YOUNG W.G. and SEALY W.C.
Preoperative evaluation of continuous murmur in chest.
Arch. Surg. 1961. 82. 74.

155.- Mc LEAN L.D. and MAZZITELLO W.P.
Innominate arteriovenous fistula.
J. Thor. Surg. 1960. 39. 770

156.- Mc NAMARA J.J. and GROSS R.E.
Congenital fistula of coronary arteries
Circ. (Abstracts) sup. II oct 1967. 180

157.- MAIER H.C. and STOUT A.P.
Congenital arteriovenous fistulas of thoracic wall
Circ. 1950. 1.809.

158.- MANTINI E., GRONDIN C.M., LILLEHEI C.W. and EDWARDS J.E.
Congenital anomalies involving the coronary sinus.
Circ. 1966. 33. 317.

159.- MEYER M.H., STEPHENSON H.E. Jr., KEATS T.E. and MARTT J.M.
Coronary artery resection for giant aneurysmal enlargement and arteriovenous fistula. A five-year follow-up
Am. Heart j. 1967. 74.603.

160.- MICHAUD P., VIARD H., SAUBIER E., MARET G. et TERMET H.
A propos de trois cas de fistules coronaro-ventriculaires droites.
Lyon Chir. 1963. 59. 581.

161.- MICHAUD P. , VIARD H., BERRIN A., GRAVIER J. et VERNEY R.N.
Fistules coronaires dans le ventricule droit ; à propos de trois cas opérés.
Rev. Lyon Med. 1963. 12. 51.

162.- MICHAUD P., FROMENT R., VIARD H., GRAVIER J. et VERNEY R.N.
Les fistules coronaro-ventriculaires droites ; à propos de trois cas opérés.
Arch. Mal. Coeur 1963. 56. 143.

163.- MICHEL D. und HERBST M.
Uber eine ungewöhnliche Anomalie der Koronarterie.
Ztschr. Kreislaufforsch. 1957. 46. 538.

164.- MITCHELL N.
Arteriosclerotic aneurysms of the cardiac coronary arteries.
Am. Heart J. 1947. 33. 112.

165.- MOON H.D.
Coronary arteries in fetuses, infants and juveniles.
Circ. 1957. 16. 263.

166.- MORCH J.E. and GREENWOOD W.F.
Rupture of the sinys of Valsalva.
Am. J. of Cardiol. 1966. 18. 827.

167.- MORGAN R.I. and MAZURE J.M.
Congenital aneurysm of aortic root with fistula to left ventricle.
Circ. 1963. 28. 589.

168.- MORROW A.G.
Communication personnelle à EDWARDS (66).

169.- MOUQUIN M., CHEVRIER J.L., METIANU C. et DUBOST Ch.
Un cas de fistule coronaro-atriale droite opéré avec succès.
Arch. Mal. Coeur 1961. 54. 214.

170.- MOZEN H.E.
Congenital cirsoid aneurysm of a coronary artery with associated arterio-atrial fistula treated by operation : a case report.
Ann. Surg. 1956. 144. 215.

171.- MUIR C.S.
Coronary arterio-cameral fistula.
Brit. Heart J. 1960. 22. 374.

172.- MUNKNER T., PETERSEN O. and VESTERDAL J.
Congenital aneurysm of the coronary artery with an arteriovenous fistula.
Acta Tadiol. 1958. 50. 333

173.- MURRAY R.H.
Single coronary artery with fistulous communication : a report fo two cases.
Circ. 1963. 28. 437.

174.- NAGAYO M. und TAKAHASHI H.
Aneurysma serpentinum der linken Koronararterie.
Tr. Jap. Pat. Soc. 1932. 22.583.

175.- NEILL C. and MOUNSEY P.
Auscultation in patent ductus arteriosus with a description of two fistulas simulating patent ductus
Brit. Heart J. 1958. 20. 61.

177.- NEUFELD H.N., LESTER R.G., ADAMS P. Jr., ANDERSON R.C., LILLEHET C.W. and EDWARDS J.E.
Congenital communication of a coronary artery with a cardiac chamber or the pulmonary trunk ("coronary artery fistula").
Circ. 1961. 24. 171.

178.- NEWCOMBE C.P., WHITAKER W. and KEATES P.G.
Coronary arteriovenous fistulas.
Thorax 1964. 19. 16.

179.- NOONAN J.L. and SPENCER F.C.
Single coronary artery with coronary arteriovenous fistula communicating with the right ventricle.
AM. J. Cardiol. 1965. 15. 848.

180.- NOREN G.R., RAGHIB G., MOLLER J.H., AMPLATZ K., ADAMS P. Jr. and EDWARDS J.E.,
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk with spécial referance to mitral insufficiency.
Circ. 1964. 30. 171.

181.- NORTH R., NELSON W. , BLAKE H., and HALL R.
Coronary right atrial fistula.
cité par JONES (130).

182.- NUNN D.B., DOBERNECK R.C., BARIL T.G. and DIXON R.B.
Experimental coronary arterio-venous fistula as a stimulus for increasing intercoronary collaterals.
J. Surg. Res. 1963. 3. 220.

183.- NUNN D.B., THROWER W.B., BOONE J.A. and LIPTON M.
Coronary arteriovenous fistula simulating patent ductus arteriosus.
Amer. Surgn. 1962. 28. 476.

184.- ONGLEY P.A., RAHIMTOOLA A.H., KINCAID O.W. and KIRKLIN J.W.
Continuous murmurs in tetralogy of FALLOT and pulmonary atresia with ventricular septal defect.
Am. J. of Cardiol. 1966. 18. 821.

185.- OSTRUM H.W., ROBINSON B.D., NICHOLS C.F. and WIDMAN B.F.
Aneurysms of the aortic sinuses or sinus of Valsalva.
Am. J. Roentgen 1938. 40. 828.

186.- PACKARD M. and WECHSLER H.F.
Aneurysms of the coronary arteries.
Arch. Int. Med. 1929. 43. 1

187.- PAPAIOANNOU A., AGOROGIANNIS S., NIHOYANOPOULOS D. and LAZZARIDIS D.
Congenital coronary artery fistula. Successfull preoperative diagnosis and surgical correction.
Am. J. Cardiol. 1962. 10. 588.

188.- PARKS F.R., MOSS A.J. and MULLER D.G.
Coronary artery to right ventricle fistula after closed pulmonary velvulotomy.
Surg. 1962. 52. 520.

189.- PARMLEY L.F., MATTINGLY T.W. and MANION W.C.
Penetrating wounds of the heart and aorta.
Circ. 1958. 17. 953.

190.- PAUL O., SWEET R.H. and WHITE P.D.
Coronary arteriovenous fistula : case report.
Am. Heart J. 1949. 37. 441.

191.- PERASALO O. and KYSSONEN K.E.J.
Congenital susclavian arteriovenous fistula and troncus brachiocephalicus totalis in same patient.
Am. Heart J. 1954. 48. 465.

192.- PITT B.
Interatrial coronary anastomoses ; occurence in normal hearts and in certain pathologic conditions.
Circ. 1959. 21. 816.

193.- PLACHTA A. and SPEER F.D.
Aneurysm left coronary artery.
Arch. Path. 1958. 66. 210.

194.- PORSTMANN W. und GEISSLER W.
Uber die aeteriovenosen Fisteln der Koronararterien.
Forts. Schr. Geb. Röntgenstrahlen. 1960. 93. 143.

195.- POTAIN C.
Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1868. 4. 3.

196.- POULHES J. , TROUETTE L. et LACOMME Y.
Les veines de TEHBESIUS.
Arch. Anat. Path. 1958. 6. 29.

197.- PRINZMETAL M., SIMPKIN B., PERGMAN H.C. and KRUGER H.E.
Surdies on the coronary circulation. II the collateral circulation of the normal heart by coronary perfusion with radioactive erythrocytes and glass spheres.
Am. Heart j. 1947. 33. 420.

198.- PUYAU F.A. and COLLINES H.A.
Congenital coronaru arteriovenous fistula.
Am. J. Dis. Child. 1963. 106. 65.

199.- RAGHIB G., BLOEMENDAAL R.D., KANJUR V.I. and EDWARDS J.E.
Aortic stresis and premature closure of formane ovale foramen
Am. J. of Cardiol. 1965. 70. 476.

200.- RASCHKE G.
Cité par Harris (114).

201.- RASTELLI G.C., ONGLEY P.A., DAVIS G.D. and KIRKLIN J.W.
Surgical repair for pulmonary valve stresis with coronary pulmonary artery fistula.
Mayo Clin. Proc. 1965. 40. 521.

202.- REED W.A. and KITTLE C.F.
Congenital coronary artery fistula.
Arch. Surg. 1966. 93. 772.

203.- REID C.
Abnormal left coronary artery of ox heart communicating directly with cavity of left ventricle near apex.
J. Anat. London 1922. 57. 12.

204.- REYNOLDS S.R.M.
in : development and structure of the cardiavascular system.
Edited by Aldo A. Luisad. p. 21.
Mc GRAW-HILL NEW-YORK.

205.- ROBERTS J.T.
Arteries, veins, and lymphatic vessels of the heart. in : development and structure of the cardiovascular system.
Edited by Aldo A. Luisada p. 85-111
Mc GRAW-HILL NEW-YORK.

206.- ROUILLE J.
Communications congenitales entre les coronaires et les cavités droites du coeur.
Thèse Paris 1962.

207.- ROUTIER D.
Remarques sur les signes d'auscultation dans la persistance du canal arteriel.
Arch. Coeur et Vais. 1937. 30. 388.

208.- RUBLI H.
Einzigartige Missbildung eines Zweiges der Arteria Koronaria sinistra bein Kalbsherzen
Anat. Anz. 1933. 77. 169.

209.- RUDDOCK J.C. and STEHLY C.C.
Anomalous origin of the coronary arteries.
U.S. Nat. M. Bull. 1943. 14. 175.

210.- RUIZ DE AZUA C.R., IRIARTE M.M., OFADUY C. et CALDERON R.
Fistula entre la arteria coronaria izquierda y la auricula derecha
Correction quirurgica.
Rev. Espag. de Cardiol. 1964. 17. 752.

211.- SABISTON D.C. and GREGG D.E.
Effect of cardiac contraction on coronary blood flow.
Circ. 1957. 15. 14.

212.- SABITSON D.C., NEILL C.A. and TAUSSIG H.B.
The direction of blood flow artery arising from the pulmonary artery.
Circ. 1960. 22. 591.

213.- SABITSON D.C. Jr., ROSS R.S., CRILEY J.M., GAERTNER R.A., NEILL C.A. and TAUSSIG H.B.
Surgical management of congenital lesions of the coronary circulation.
Ann. Surg. 1963. 157. 908.

214.- SAINT6PIERRE A., DALLOZ C., CHABOT M., MARTIN F., GALLAVARDIN L. et FROMENT R.
Les souffles systolo-diastoliques thoraciques.
Mal. Cardiovasc. 1965.2. 165.

215.- SANGER P.W., TAYLOR F.H. and ROBICSECK F.
The diagnosis and treatment of coronary arterio-venous fistula.
Surg. 1959. 45. 344.

216.- SANGER P.W., TAYLOR F.M., ROBJCSECK F. and COBEY W.G.
Coronary arteriovenous fistula. A clinical and physiologic report of a successfull operated case.
Ann. Surg. 1959. 149. 572.

217.- SCHLESINGER M.J.
Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries.
Arch. Path. 1940. 30. 403.

218.- SCHLESINGER M.J., ZOLL P.M. and WESSLER.
The conus artery ; a third coronary artery.
Am. Heart J. 1949. 38. 823.

219.- SCHLIENGER R., GRAVIER J., DALLOZ Cl. et VERNEY R.N.
Etude angiographique de trois cas de fistules coronaro-ventriculaires droites.
J. Radiol. 1963. 44. 227.

220.- SCHONDUBE W.
Verdoppelung des rechten Ventrikles mit Missbildung der Kranzarterien.
Frankfurt Ztschr. für Path. 1922. 27. 197.

22L.- SCHULTZ J.
Coronary arteriovenous aneurysm : review of the literature.
Am. Heart J. 1958. 56. 431.

222.- SCOTT R.W.
Aortic aneurysm rupturing into the pulmonary artery.
J. A. M. A. 1924. 82. 1417.

223.- SCOTT D.H.
Aneurysm of coronary arteries
Am. Heart J. 1948. 36. 403.

224.- SERRATO M. and KEZDI P.
Congenital coronary artery-right ventricular fistula corrected surgically.
Brit. Heart J. 1965. 27. 781.

225.- SHAFFER A.B., St VILLE J. and HACKLER S.A.
Coronary arteriovenous fistula with patent ductus arteriosus.
Am. Heart J. 1963. 65. 758.

226.- SISSMAN N.J. and ABRAMS H.L.
Bidirectional shunting in a coronary artery-right ventricular fistula associated with pulmonary atresia and intact ventricular septum.
Circ. 1965. 32. 582.

227.- SLOMAN G., Mc PHEE H. and FAIRLEY K.
An unusual coronary arterio-cameral fistula.
Am J. of Cardiol. 1965. 15. 856.

228.- SMITH W.A.
Aneurysms of the sinus of Valsalva.
J. A. M. A. 1944. 62. 1878.

229.- SONDERGAARD T.
In : Henry Ford Hospotal, International Symposium on Cardiovascular surgery.
Philadelphia W.B. Saunders Company. 1955. 490.

230.- SOULIE P.
Cardiopathies congénitales.
L'expansion Scientifique française Paris 1952.

231.- SOULIE P., MATHEY J., DI MATTEO J., VERNANT P., PITON A., BOUCHARD Fr. et NEVEUX J.Y.
Communications congénitales entre artères et cavités cardiaques.
Arch. Mal. Coeur 1963. 56. 121.

232.- SOULIE P., CARAMANIAN M., PERNOT J.M. et PAULY-LAUBRY C.
Communication ou tunnel aorto-ventriculaire gauche.
Arch. Mal Coeur et Vaiss. 1966. 59. 820.

233.- SPALTEHOLZ W.
Die Arterien der Herzwand : anatomische Untersuchungen an Menschen und Tierherzen. Nebst Erörterung der Vorausstzungen für die Herstellung eines Kollateralkreislaufes.
Hirzel, Leipzig. 1924.

234.- STANSEL H.C. and FENN J.E.
Coronary arteriovenous fistula between the left coronary and persistent left superior vena cava, complicated by bacterial endocarditis
Ann. Surg. 1964. 160. 292.

235.- STEIN F.
Der deltaformige Urspring der Herzkranzarterie aus der Aorta der Arteria pulmonalis und seine entwicklungsgeschichtliche Deutbarkeit?
Arch. Kreislaufforsch. 1953. 19. 356.

236.- STEINBERG I. and Mc CLENAHAN J.
Pulmonary arteriovenous fistula : angiographic observations in nine cases.
Am. J. Med. 1955. 19. 549.

237.- STEINBERG I., BALDWIN J.S. and DOTTER C.T.
Coronary arteriovenous fistula.
Circ 1958. 17. 372.

238.- STEPHENSON HE. Jr.
Discussion de EFFLER (67).

239.- STRASSLE Von B. und ELKE H.
Arteriovenöse Fistel der linken Koronararterie mit Sepsis.
Cardiologia 1966. 49. 186.

240.- SWAN H., OWENS J. and POOL P.
Absent left pulmonary artery and right sides patent ductus arteriosus.
Arch. Surg. 1963. 87. 196.

241.- SWAN H., WILSON J.N., WOODWARK G. and BLOUNT S.G.
Surgical obliteration of a coronary artery fistula to right ventricle
Arch. Surg. 1959. 79. 820.

242.- SYMBAS P.N., SCHLANT R.C., HATCHER C.R. Jr. and LINDSAY J.
Congenital fistula of right coronary artery to right ventricle complicated by actinobacillus actinomycetem comitans endarteritis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1967. 53. 379.

243.- TABER R.E., GALE J.H. and LAM C.R.
Coronary artery-right heart fistulas.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1967. 53. 84.

244.- TAKARO T.
Discussion de EFFLER (67).

245.- TAKARO T. and CLAGGET O.T.
Caversnous haemangioma of the thoracic wall associated with clinical evidence of arteriovenous fistulas.
J. Thor. Cardiovasc. 1951. 21. 444

246.- TAYLOR F.H.
Discussion de ABBOTT (1).

247.- TREVOR R.S.
Aneurysms of the descending branch of the right coronary artery situated in the wall of the right ventricle and opening into the cavity of the ventricle, associated with great dilatation of the right coronary artery and non valvular infective endocarditis.
Proc. Roy. Soc. Med. Section for the study of disease in children. 1912. 5. Part I, 20.

248.- TSAGARIS T.J. and BUSTAMANTE R.A.
Coronary arteriovenous fistula and myocardial infarction due to trauma.
Am. J. Cardiol. 1966. 18. 777.

249.- TSAGARIS T.J. and HECHT H.H.
Coronary artery aneurysm and subacute bacterial endarteritis.
Ann. Int. Med. 1962. 57. 116.

250.- UPSHAW Ch. B.
Congenital coronary arteriovenous fistula. Report Of a case with an analysis of seventy-three reported cases.
Am. Heart J. 1962. 63. 399.

251.- VALDIVIA E., ROWE G.G. and ANGEVINE D.M.
Large congenital aneurysm of the right coronary artery.
Arch. Path. 1957. 63. 168.

252.- VERHAEGHE L. and VAN DER HAUWAERT L.
Arterial blood supply of the human sinus node.
Brit. Heart J. 1967. 29. 801.

253.- VIARD B.
Les communications congénitales entre artères coronaires et cavités cardiaques.
Thèse Lyon 1966.

254.- WALTHER R.J., STARKEY G.W.B., ZERVOPOULOS E. and GIBBONS G.A.
Coronary arteriovenous fistula ; clinical and physiologic report on two patients with review of the literature.
Am. J. Med. 1957. 22.213.

255.- WATANABE Y.
An experimental study on the coronary-luminal communicating channels in coronary circulation
Jap. Circ. J. 1960. 24. 11.
in : Exerpta Medica. 1961. 18. 93.

256.- WEARN J.T., METTIER S.R., KLUMPP T.G. and ZSCHIESCHE L.J.
The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the chambers of the heart.
Am. Heart J. 1933. 9. 143.

257.- WEDELL H.G. and TELOH H.A.
Congenital communication between the right coronary artery and the right atrium.
Northwest Med. 1959. 33. 285.

258.- WEISS E. and GASUL B.M.
Pulmonary arteriovenous fistula and telangectasia.
Ann. Int. Med. 1954. 41. 989.

259. WELLS B.G. and HURT R.L.
Congenital arteriovenous fistula of the internal mammary vessels
Am. Heart J. 1957.19. 135.

260.- WIGGERS C.J.
Inadequacy of normal collateral coronary circulation and dynamic factors concerned in its development during slow coronary occlusion.
Am. Heart J. 1936. 11. 641.

261.- WILLIAMS R.R., KENT G.S. Jr. and EDWARDS J.E.
Anomalous cardiac blood vessels communicating with the right ventricle : observations in a case of pulmonary atresia with an intact ventricular septum.
Arch. Path. 1951. 52. 480.

262.- WILSON J.G. and GRANT R.T.
A case of congenital malformation of the heart in an infant associated with partial heart black.
Heart 1926. 12. 295.

263.- WOOD P.
Diseases of the heart and circulation. 2ème Ed.
London : Eyre Spottiswood. 1956. 913

264.- YENEL F.
Coronary arteriovenous communication ; report of a case and review of the literature.
N. Engl. J. Med. 1961. 265. 577.

265.- ZOLL P.M., WESSLER A. and SCHLESINGER M.J.
Interarterial coronary anastomoses in the human heart, with particular reference to anemia and relatvie cardiac anoxia.
Circ. 1951. 4. 797.

266.- ZUHDI N., KRAFT D., CAREY J. and GREER A.
Coronary arteriovenous like communications.
Arch. Surg. 1960. 80. 178.